Ioana Grigoraş

ANESTEZIE ŞI TERAPIE INTESIVĂ
PRINCIPII DE BAZĂ

INSTITUTUL EUROPEAN

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

FM 25.629

BIBL. CENTR. UNIV.
„M. EMINESCU" IAŞI
III 25. 629

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Colecția

CURSUS

21

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

IOANA GRIGORAŞ este doctor în medicină, conferenţiar la Universitatea de Medicină şi Farmacie Iaşi şi şef de secţie, Clinica Anestezie Terapie Intensivă a Spitalului Universitar de Urgenţă „Sf. Spiridon" Iaşi. A fost *visiting doctor,* la Institut für Anesthesiologie und Intensivbehandlung, Inselspital din Berna, Elveţia, la „St. Elisabeth Hospital" din Tourhout, Belgia, la University Hospital Anvers, Belgia şi la Middleheim Hospital din Anvers, Belgia. A fost membru în Sulperazone Advisory Board, San Francisco, USA. Din 2006 este preşedinte al Secţiei ATI a Societăţii de Medici şi Naturalişti din Iaşi, membru în Comisia de Specialitate a Ministerului Sănătăţii, membru în Comisia de Disciplină a Colegiului Medicilor din Iaşi, membru în Consiliul Naţional de Nutriţie Clinică a ROSPEN şi membru în Consiliul Ştiinţific al Agenţiei Naţionale de Transplant.

Ioana Grigoraş, *Anestezie şi terapie intensivă. Principii de bază*
© 2007 Institutul European, Iaşi

www. euroinst.ro

INSTITUTUL EUROPEAN
Iaşi, str. Lascăr Catargi nr. 43, 700198, C.P. 161
eurocdit@hotmail.com

Descriere CIP a Bibliotecii Naţionale a României

Descriere CIP a Bibliotecii Naţionale a României
GRIGORAŞ, IOANA
Anestezie şi terapie intensivă. Principii de bază / Ioana Grigoraş; – Iaşi: Institutul European, 2007
Bibliogr.
ISBN 978-973-611- 479-3

616-08-039.76(075.8)
616-089.5(075.8)

Reproducerea (parţială sau totală) a prezentei cărţi, fără acordul Editurii, constituie infracţiune şi se pedepseşte în conformitate cu Legea nr. 8/1996.

Printed in ROMANIA

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

IOANA GRIGORAŞ

184226

Anestezie şi terapie intensivă

Principii de bază

ALE

433444
B.C.U. IASI

INSTITUTUL EUROPEAN
2007

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- 2. OCT. 2008

„Nothing in life is to be feared. It is only to be understood."
Marie Curie (1867-1934)

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

CUPRINS

Cuvînt înainte / 13
Abrevieri / 15
Capitolul 1. **Resuscitarea cardio-respiratorie** / 17
Terminologie / 21
Fiziopatologia opririi cardio-respiratorii / 21
Oprirea primar respiratorie / 22
Oprirea primar cardiacă / 23
Forme electrice de oprire cardiacă / 24
Fiziopatologia statusului postresuscitare / 29
Resuscitarea cardio-respiratorie / 31
Generalităţi / 31
Fazele RCR / 35
Resuscitarea cardio-respiratorie a adultului / 41
Masajul cardiac extern / 41
Defibrilarea / 48
Cardioversia / 49
Eliberarea căilor aeriene / 52
Ventilaţia artificială / 56
Monitorizarea în cursul RCR / 61
Căi de administrare a drogurilor în RCR / 61
Droguri utilizate în RCR / 65
Algoritme de resuscitare cardio-respiratorie / 69
Managementul postresuscitare / 72
Particularităţile RCR în circumstanţe speciale / 74
La copil / 74
La gravida / 76
La pacientul politraumatizat / 77
Probleme etice / 79
Autoevaluare – întrebări cu răspunsuri multiple / 83
Bibliografie / 90

Capitolul 2. **Anestezia** / 91
Anestezia generală / 95
Dezideratele anesteziei generale / 95
Indicaţiile anesteziei generale / 97
Droguri utilizate în anestezia generală / 98

BCU UNIVERSITY LIBRARY

Aparatul de anestezie / 103
Monitorizarea intraanestezică / 107
Pregătirea preanestezică / 108
Fazele anesteziei generale / 109
Tehnici de anestezie generală / 112
Complicațiile anesteziei generale / 114
Anesteziile regionale / 118
Indicații și contraindicații / 118
Droguri uitlizate în anestezia regională / 119
Principii generale ale blocurilor regionale / 122
Monitorizarea în cursul anesteziilor regionale / 123
Complicațiile anesteziilor regionale / 123
Anestezia locală / 124
Anestezia de nervi periferici / 125
Anestezia de conducere / 126
Asistarea anestezică monitorizată / 134
Definiție / 134
Indicații / 134
Principii generale / 135
Autoevaluare - întrebări cu răspunsuri multiple / 136
Bibliografie / 140

Capitolul 3. **Insuficiența respiratorie** / 141
Definiții / 145
Clasificarea insuficienței respiratorii / 147
Clasificarea fiziopatologică / 147
Clasificarea funcție de durata de evoluție / 148
Mecanismele hipoxemiei / 149
Scăderea concentrației inspiratorii a oxigenului / 150
Hipoventilația alveolară / 150
Inegalitățile ventilație/perfuzie / 154
Tulburările de difuziune / 155
Creșterea fracției de șunt intrapulmonar / 155
Tablou clinic / 156
Semnele clinice ale hipoxemiei / 156
Semnele clinice ale hipercapniei / 157
Diagnosticul insuficienței respiratorii / 158
Examenul clinic / 159
Analiza gazelor sanguine / 160
Examenul radiologic și explorări paraclinice / 161
Tratamentul insuficienței respiratorii / 162
Intubația traheală / 163
Oxigenoterapia / 165
Suportul ventilator / 170
Sindromul de detresă respiratorie acută / 205
Definiție / 205
Etiologie / 206
Patogenie și fiziopatologie / 206
Tablou clinic și diagnostic / 210
Tratament / 212
Autoevaluare - întrebări cu răspunsuri multiple / 226
Bibliografie / 233

Capitolul 4. **Şocul** / 237
Generalităţi / 241
Definiţii / 241
Clasificarea şocului /243
Fiziopatologia generală a stărilor de şoc / 246
Diagnosticul clinic al şocului / 248
Diagnosticul clinic diferenţial al stărilor de şoc / 250
Evaluarea parametrilor hemodinamici în şoc / 252
Monitorizarea pacientului cu stare de şoc / 262
Tratamentul iniţial al stărilor de şoc / 265
Şocul hipovolemic / 270
Definiţie / 270
Etiologie / 270
Fiziopatologie / 271
Tablou clinic / 275
Clase de hipovolemie / 275
Parametrii hemodinamici / 277
Diagnostic / 278
Principii de tratament / 280
Şocul cardiogen / 291
Definiţie / 291
Etiologie / 292
Fiziopatologie / 294
Tablou clinic / 297
Diagnostic / 298
Monitorizare / 300
Principii de tratament / 301
Şocul septic / 307
Definiţie şi cadru nosologic / 307
Etiologie / 308
Fiziopatologie / 310
Tablou clinic / 317
Parametri hemodinamici / 317
Diagnostic / 317
Principii de tratament / 319
Autoevaluare - întrebări cu răspunsuri multiple / 329
Bibliografie / 335

Capitolul 5. **Insuficienţa renală acută** / 337
Definiţie / 341
Clasificare / 341
Monitorizarea pacientului cu insuficienţă renală acută / 344
Principii de tratament în insuficienţa renală acută / 345
Profilaxia insuficienţei renale acute / 349
Insuficienţa renală acută prerenală / 353
Etiologie / 353
Patogenie / 354
Tablou clinic / 355
Diagnostic / 355
Principii de tratament / 357
Insuficienţa renală acută intrinsecă / 359
Etiopatogenie / 359
Faze evolutive / 360

BCU "M. EMINESCU" IASI

Tablou clinic / 361
Diagnostic / 362
Principii de tratament / 364
Insuficiența renală acută postrenală / 368
Etiologie / 368
Patogenie / 369
Tablou clinic / 369
Diagnostic / 370
Principii de tratament / 370
Epurarea extrarenală în terapie intensivă / 372
Mecanisme și principii generale / 372
Indicații / 375
Tehnici de epurare extrarenală / 380
Alegerea tehnicii / 385
Complicații / 388
Noi modalități de epurare extrarenală în terapia intensivă / 389
Autoevaluare - întrebări cu răspunsuri multiple / 392
Bibliografie / 398

Capitolul 6. **Tulburările echilibrului hidro-electrolitic** / 401
Clasificarea tulburărilor echilibrului hidro-electrolitic / 405
Tulburările de volum extracelular / 407
Elemente de fiziologie / 407
Contracția de volum extracelular / 410
Expandarea de volum extracelular / 414
Tulburările de concentrație / 418
Elemente de fiziologie / 418
Stări hiperosmolare / 421
Stări hipoosmolare / 421
Hipernatremia / 422
Hiponatremia / 433
Tulburările de compoziție. Tulburările potasiului / 445
Elemente de fiziologie / 445
Hiperpotasemia / 448
Hipopotasemia / 453
Autoevaluare - întrebări cu răspunsuri multiple / 461
Bibliografie / 467

Capitolul 7. **Tulburările echilibrului acido-bazic** / 469
Elemente de fiziologie / 473
Terminologie / 477
Clasificarea tulburărilor acido-bazice / 479
Acidoza respiratorie / 485
Definiție / 485
Clasificare / 485
Etiopatogenie / 416
Fiziopatologie / 487
Tablou clinic / 488
Tratament / 489
Alcaloza respiratorie / 492
Definiție / 492
Clasificare / 492
Etiopatogenie / 493

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Fiziopatologie / 494
Tablou clinic / 495
Tratament / 496
Acidoza metabolică / 498
Definiție / 498
Clasificare / 498
Etiopatogenie / 500
Fiziopatologie / 502
Tablou clinic / 504
Tratament / 506
Alcaloza metabolică / 509
Definiție / 509
Clasificare / 509
Etiopatogenie / 511
Fiziopatologie / 512
Tablou clinic / 513
Tratament / 514
Autoevaluare - întrebări cu răspunsuri multiple / 516
Bibliografie / 523
Rezolvarea întrebărilor cu răspunsuri multiple / 525

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

CUVÎNT ÎNAINTE

Adesea studenţii mă întreabă: "De unde să citim mai mult?"

Această carte se adresează acelora, nu foarte mulţi, dar nici puţini, care doresc să-şi completeze informaţiile dobândite la curs sau la lucrări practice.

Adesea rezidenţii din alte specialităţi decât ATI mă întreabă: "De unde să învăţăm pentru examen?"

Tratatele de specialitate dedicate fie anesteziei, fie terapiei intensive "descurajează" prin volum şi detalii. Acestă carte se adresează lor, încercând să le ofere o bază de înţelegere teoretică a anesteziei şi o bază teoretică şi practică de abord a problemelor de terapie intensivă.

Adesea rezidenţii începători în studiul ATI mă întreabă: "De unde să începem?" Studiul în tratate seamănă cu "săpatul la baza unui munte de nisip". Lor li se adresează această carte în încercarea de a le oferi pentru studiul aprofundat o bază logică şi clară.

Poate şi alte categorii de medici (anesteziști sau poate chirurgi, îndrăznesc să sper...) vor găsi în acestă carte răspuns la întrebări de actualitate privind pacientul critic.

Tuturor acestora şi, poate, şi altora li se adresează această carte, scrisă cu bucurie şi "durere" ca rezultat al împletirii experienţei la "patul bolnavului" (sau la "masa de operaţie"...) cu tendinţele cele mai noi ale practicii medicale.

Aveţi curiozitatea şi vedeţi dacă am reuşit!

Autorul
Iaşi, 2007

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

ABREVIERI

ADH	hormon antidiuretic
ALI	*Acute Lung Injury* injurie pulmonară acută
APACHE	*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* scor de evaluare a stării acute şi cronice de sănătate
ARDS	*Acute Respiratory Distress Syndrome* sindrom de detresă respiratorie acută
ASB	*Assisted Spontaneous Breathing* respirație spontană asistată
AVC	accident vascular cerebral
BIPAP	*Bilevel Positive Airway Pressure* ventilație cu două nivele de presiune pozitivă în căile aeriene
BPOC	bronhopneumopatie obstructivă cronică
CPAP	*Continuous Positive Airway Pressure* presiune pozitivă continuă
CCA	catecolamine
FiO_2	fracția inspiratorie a oxigenului
H^+	ioni de hidrogen
HCO_3^-	ioni de bicarbonat
HDS	hemoragie digestivă superioară
hTA	hipotensiune arterială
HTA	hipertensiune arterială
HTIC	hipertensiune intracraniană
iv/io	intravenos/intraosos
IPPV	*Intermitent Positive Pressure Ventilation* ventilația cu presiune pozitivă intermitentă
IRV	*Inverse Ratio Ventilation* ventilația cu raport invers
MMV	*Minute Mandatory Ventilation* ventilație/minut obligatorie
MODS	*Multiple Organ Dysfunction Syndrome* sindromului de disfuncție multiplă de organe
NO	oxid nitric
$PaCO_2$	presiunea parțială a bioxidului de carbon în sângele arterial
PaO_2	presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

PAO_2	presiunea parțială a oxigenului în gazul alveolar
PCO_2	presiunea parțială a bioxidului de carbon
PCPB	presiunea în capilarul pulmonar blocat
PCV	*Pressure Control Ventilation* ventilația cu control de presiune
PEEP	*Positive End-Expiratory Pressure* presiune pozitivă la sfârșitul expirului
POAP	presiunea de ocluzie a arterei pulmonare
ppm	părți per milion
PSV	*Pressure Support Ventilation* ventilația cu suport de presiune
PVC	presiune venoasă centrală
RCR	resuscitare cardio-respiratorie
RSBI	*Rapid Shallow Breathing Index* indexul respirației rapide superficiale
TA	tensiune arterială
SDMO	sindrom de disfuncție multiplă de organe
SDRA	sindrom de detresă respiratorie acută
SIADH	sindrom al secreției inadecvate de ADH
SIMO	sindrom de insuficiență multiplă de organe
SIMV	*Synchronized Intermitent Mandatory Ventilation* ventilație intermitentă obligatorie sincronizată
SIRS	*Systemic Inflammatory Response Syndrome* sindrom de răspuns inflamator sistemic
SNC	sistem nervos central
SpO_2	saturația în oxigen a sângelui arterial măsurată prin pulsoximetrie
SVA	suportul vital avansat
SVB	suportul vital bazal
ș.a.	și altele
TI	terapie intensivă
VALI	*Ventilator Associated Lung Injury* injurie pulmonară asociată ventilației
VAP	*Ventilator Associated Pneumonia* pneumonia nosocomială asociată ventilației mecanice
VASI	*Ventilator Associated Systemic Inflammation* inflamație sistemică asociată ventilației mecanice
VILI	*Ventilator Induced Lung Injury* injurie pulmonară indusă de ventilație

BCU IAȘI CENTRE UNIVERSITY LIBRARY

Resuscitarea cardio-respiratorie

- ♦ Terminologie
- ♦ Fiziopatologia opririi cardio-respiratorii
- ♦ Resuscitarea cardio-respiratorie
  - ◊ Generalități
  - ◊ Fazele RCR
- ♦ Resuscitarea cardio-respiratorie a adultului
  - ◊ Masajul cardiac extern
  - ◊ Defibrilarea
  - ◊ Cardioversia
  - ◊ Eliberarea căilor aeriene
  - ◊ Ventilația artificială
  - ◊ Monitorizarea în cursul RCR
  - ◊ Căi de administrare a drogurilor în RCR
  - ◊ Droguri utilizate în RCR
- ♦ Managementul postresuscitare
- ♦ Algoritme de resuscitare cardio-respiratorie
- ♦ Particularitățile RCR în circumstanțe speciale
- ♦ Probleme etice
- ♦ Autoevaluare – întrebări cu răspunsuri multiple
- ♦ Bibliografie

BCU CLUJ / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

„Supraviețuirea în cazul opririi cardiace bruște depinde în cea mai mare măsură de prezența unui salvator antrenat, diponibil imediat, dornic să ajute și dotat pentru intervenția imediată."

2005 AHA Guidelines for CPR and ECC

„În anii '90 s-a prezis că resuscitarea cardio-pulmonară va deveni desuetă pe măsură ce defibilatoarele externe automate vor fi disponibile pretutindeni. Cu toate acestea, Cobb a observat că echiparea salvatorilor din Seatle cu astfel de dispozitive a dus în mod paradoxal la scăderea supraviețuirii după oprirea cardiacă bruscă... În opinia sa, explicația poate fi găsită doar în neglijarea măsurilor de resuscitare cardio-respiratorie..."

2005 AHA Guidelines for CPR and ECC

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ TERMINOLOGIE

Oprirea cardio-respiratorie este absența respirației și circulației spontane.
Oprirea cardio-circulatorie este absența activității cardio-circulatorii spontane. Înlocuiește termenul de oprire cardio-respiratorie la bolnavul protezat respirator (cu ventilație artificială).
Moartea clinică este statusul pacientului cu absența semnelor vitale în perioada de timp cât este mai posibilă reversarea opririi cardio-respiratorii.
Moartea biologică este statusul pacientului cu absența semnelor vitale care se asociază cu leziuni structurale ireversibile.
Moartea cerebrală este statusul rezultat din pierderea ireversibilă a funcțiilor neuronale integrative, prin leziuni ireversibile (moarte neuronală) prezente la nivelul întregului creier și la nivelul trunchiului cerebral.
Statusul vegetativ persistent este statusul cronic caracterizat de pierderea funcțiilor scoarței cerebrale (pierderea funcțiilor de relație) cu păstrarea totală sau parțială a funcțiilor trunchiului cerebral (păstrarea totală sau parțială a funcțiilor vegetative).

- Fiziopatologia opririi cardio-respiratorii
  - Oprirea primar respiratorie
  - Oprirea primar cardiacă
- Forme electrice de oprire cardiacă
  - Fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară fără puls
  - Activitatea electrică fără puls
  - Asistolia
- Fiziopatologia statusului postresuscitare

♦ FIZIOPATOLOGIA OPRIRII CARDIO-RESPIRATORII

Oprirea concomitentă (în aceeași secundă) a respirației și circulației este extrem de rară în practica clinică și este asociată cu distrucția bruscă și masivă a întregului organism. În majoritatea cazurilor una dintre funcțiile vitale se oprește prima și secundar cealaltă. Astfel în cazul opririi cardio-respiratorii putem vorbi despre oprire primar respiratorie (cordul se oprește secundar) și oprire primar cardiacă (respirația se oprește secundar).
Este important să facem distincția între aceste forme având în vedere că în aproape toate cazurile se ajunge până la urmă atât la oprirea circulației, cât și a respirației? Da, diferențierea celor două forme este importantă pentru practica clinică pentru că:

- Există diferențe semnificative de vârstă între pacienți, privind incidența opririi primar respiratorii (frecventă la sugar şi copil) şi primar cardiace (frecventă la adult şi bătrân).
- Există diferențe semnificative în aplicarea suportului vital bazal la victima cu oprire primar respiratorie sau oprire primar cardiacă.

Deci înțelegerea fiziopatologiei opririi cardio-respiratorii se răsfrânge direct asupra corectitudinii resuscitării cardio-respiratorii (RCR) şi indirect asupra eficienței RCR.

- **Oprirea primar respiratorie**

Fiziopatologic, din momentul în care se opreşte respirația, inima va continua livrarea sângelui la țesuturi un interval variabil de timp (secunde-minute). În acest interval nivelul PaO_2 scade progresiv şi rapid. Schimbul gazos la nivel pulmonar continuă până se epuizează „rezerva" alveolară de oxigen (PAO_2). Scăderea rapidă a PAO_2 şi consecutiv a PaO_2 duce la hipoxie şi suferință neuronală (alterarea stării de conştiență). În această perioadă de persistență a activității cardiace, de obicei, pulsul arterial este prezent. Apoi hipoxia miocardică va conduce la oprire cardiacă. Intervalul de timp în care survine oprirea cardiacă secundară opririi respiratorii este variabil şi depinde de:

- nivelul PAO_2 (presiune alveolară a oxigenului) înregistrat în momentul opririi respiratorii
- nivelul PaO_2 (presiune arterială a oxigenului) înregistrat în momentul opririi respiratorii
- rezerva funcțională cardiacă („rezistența" miocardică la hipoxie).

În concluzie, în oprirea primar respiratorie există un interval „de grație" scurt, în care activitatea cardio-circulatorie este încă prezentă. Fără intervenție terapeutică promptă, care constă în ventilație artificială (fie gură la gură, fie prin mijloace medicale), cordul se opreşte.

Cauzele cele mai frecvente ale opririi primar respiratorii sunt:

- înecul
- obstrucția căilor aeriene prin corpi străini
- inhalarea de fum sau substanțe toxice
- epiglotita
- intoxicația medicamentoasă
- electrocutarea
- traumatisme
- infarctul miocardic acut
- coma de orice origine

Semnele clinice ale opririi respiratorii:

Semnul patognomonic este absența mișcărilor respiratorii. Apar tulburările de conștiență (obnubilare, apoi comă) și hipotonia musculară. Cianoza generalizată nu este patognomonică, pentru că poate fi absentă la bolnavul anemic sau la cel cu insuficiență circulatorie preexistentă stopului respirator.

Uneori bolnavul prezintă mișcări toracice superficiale, rare, neregulate, însoțite de mișcări de extensie ale capului – respirație agonică (*gasping*). Această formă de respirație anormală este asimilată opririi respiratorii, pentru că deteriorarea fiziologică se produce în ritm rapid (secunde) către apnee și apoi oprirea cardiacă.

Tratamentul de urgență al opririi respiratorii cu activitate cardio-circulatorie păstrată constă în instituirea ventilației artificiale. Aceste cazuri sunt rare. Ele se petrec, mai ales, în condiții de spitalizare, când oprirea respiratorie se produce cu martori oculari și tratamentul adecvat poate fi instituit imediat.

înecul
obstrucția căilor aeriene prin corpi străini
inhalarea de fum sau substanțe toxice
epiglotita
intoxicația medicamentoasă
electrocutarea
traumatisme
infarctul miocardic acut
coma de orice origine

Tabelul 1

Cauzele cele mai frecvente de oprire primar respiratorie. Introducerea imediată a ventilației artificiale poate preveni oprirea cardiacă.

- **Oprirea primar cardiacă**

Oprirea primar cardiacă este desemnată prin termenul de „oprire cardiacă". Acest termen include și oprirea respiratorie secundară, care nu mai este precizată (este subînțeleasă).

Fiziopatologic, când cordul se oprește, dispare imediat și activitatea circulatorie, deci și perfuzia tisulară. Cum singurele rezerve tisulare de oxigen sunt cantitatea de oxigen care se găsește în sângele arterial ce perfuzează acel țesut, hipoxia tisulară apare rapid și se manifestă mai întâi la nivel cerebral. Starea de conștiență este pierdută brusc. Se instalează apneea după câteva respirații agonice, ca rezultat al suferinței hipoxice a centrului respirator. Deci oprirea primar cardiacă este de fapt reprezentată întotdeauna de oprirea cardio-respiratorie de la început, pentru că în acest caz nu există un „interval de grație" cu păstrarea respirației.

Semnele clinice ale opririi cardiace sunt semnele morţii clinice: absenţa stării de conştienţă, absenţa respiraţiei (sau *gasping* pentru câteva secunde) şi absenţa pulsului la arterele mari.

Cauzele cele mai frecvente ale opririi cardiace sunt:
- infarctul miocardic acut
- tulburările acute de ritm
- hipovolemia
- embolia pulmonară
- tamponada cardiacă

Tratamentul de urgenţă al opririi cardiace este suplinirea artificială atît a respiraţiei, cât şi a circulaţiei (ventilaţie artificială şi masaj cardiac extern).

În concluzie, în practica clinică oprirea respiratorie şi oprirea cardiacă sunt asociate. Termenul de „oprire cardiacă" este utilizat pentru oprirea primar cardiacă şi subînţelege şi oprirea respiratorie. Termenul de „oprire respiratorie" este utilizat pentru intervalul de timp în care circulaţia este încă prezentă. Termenul de „oprire cardio-respiratorie" este utilizat pentru oprirea primar respiratorie urmată de oprire cardio-circulatorie sau pentru orice situaţie care asociază oprirea respiratorie şi cardiacă, fără a se putea stabili forma iniţială.

infarctul miocardic acut
tulburările acute de ritm
hipovolemia
embolia pulmonară
tamponada cardiacă

Tabelul 2
Cauze frecvente ale opririi cardiace. Tratamentul de urgenţă constă în ventilaţie artificială şi masaj cardiac extern.

◊ FORME ELECTRICE DE OPRIRE CARDIACĂ

Este important să facem diferenţa între activitatea mecanică şi activitatea electrică a cordului. Activitatea mecanică constă în realizarea unui debit cardiac prin contracţia coordonată a miocardului. Activitatea electrică a miocardului este rezultatul sumării temporale simultane a activităţii electrice a fibrelor miocardice şi este condiţia *sine-qua-non* a activităţii mecanice.
Dacă din punct de vedere clinic pacienţii cu oprire cardiacă alcătuiesc un grup omogen (ineficienţa/absenţa activităţii mecanice a cordului), din punct de vedere electrocardiografic oprirea cardiacă poate fi asociată mai multor tipuri de activitate electrică.

Activitatea electrică a cordului în cursul opririi cardiace poate fi încadrată în una din următoarele grupe:

- fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls
- activitatea electrică fără puls
- asistolia.

- **Fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară fără puls**

Fibrilația ventriculară este caracterizată de:

- Prezența activității electrice și mecanice a fibrelor musculare miocardice
- Lipsa coordonării în timp a activității electrice/mecanice a fibrelor miocardice (în același moment unele fibre miocardice ventriculare sunt în faza de depolarizare/contracție, altele sunt în repolarizare/relaxare; fibrele ventriculare se contractă/relaxează anarhic, fără caracter coordonat, sincron).
- Rezervele energetice ale miocardului sunt bune.
- Are cele mai mari șanse de reluare a activității cardio-circulatorii spontane prin recâștigarea caracterului sincronizat al contracției ventriculare (defibrilare).

Este forma cea mai frecventă de oprire cardiacă la adult și pacientul vârstnic. Majoritatea pacienților cu oprire cardiacă prezintă fibrilație ventriculară la un moment dat în cursul opririi. La prima analiză a ritmului ECG 40% dintre victimele cu oprire cardiacă bruscă prezentau fibrilație ventriculară. Este posibil ca un număr mai mare de pacienți să fi avut inițial fibrilație ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls, dar într-o parte din cazuri acest ritm a trecut în asistolie până la analiza ECG a ritmului.

fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls activitatea electrică fără puls asistolia

Tabelul 3

Forme electrice de oprire cardiacă. Activitatea electrică a cordului în cursul opririi cardiace poate fi încadrată într-una dintre aceste grupe. Identificarea formei electrice de oprire cardiacă este o condiție esențială a efectuării corecte a RCR.

Cele mai frecvente cauze de fibrilație ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls sunt sindroamele coronariene acute (infarctul de miocard și angina instabilă), tulburările electrolitice severe, miocarditele, cardiomiopatiile ș.a.

Tratamentul de elecție în această situație este administrarea unui șoc electric extern, care are rolul de a produce o depolarizare/repolarizare sincronă a fibrelor miocardice, stopând în acest mod contracția anarhică temporal a miofibrilelor. Inducerea unui „zero"

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

electric la nivel miocardic postdefibrilare permite intrarea în acțiune a unui centru pacemaker natural (nodulul sinusal, dacă acesta este funcțional), care va prelua activitatea electrică coordonată a cordului. Defibrilarea în primele 3-5 minute poate dubla sau tripla şansele de succes a RCR.

Defibrilarea este combinată cu RCR (ventilație artificială, masaj cardiac extern) înainte şi/sau după şocul electric pentru a creşte rata de succes. Înainte de defibrilare, RCR are rolul de a menține inima în fibrilație şi de a evita deteriorarea către asistolie.

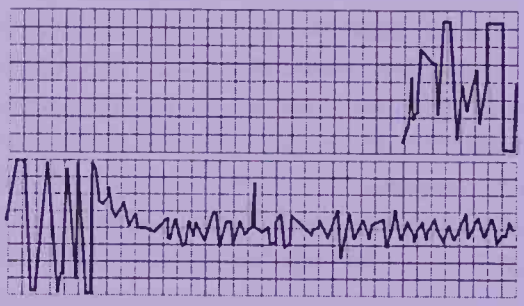


Figura 1

Înregistrare ECG a unui pacient cu oprire cardiacă bruscă fără tratament. În momentul atașării defibrilatorului se constată fibrilație ventriculară cu unde mari, care în lipsa tratamentului trece în fibrilație ventriculară cu unde mici. (după 2)

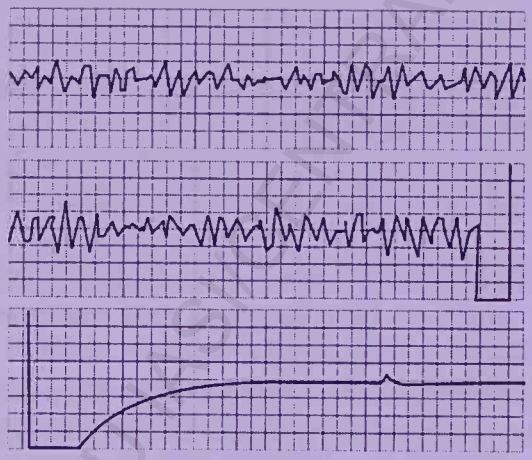


Figura 2

Înregistrare ECG a unui pacient cu oprire cardiacă bruscă ce primeşte defibrilare. Se constată fibrilația ventriculară. După administrarea unui şoc electric ritmul postdefibrilare este asistolie. (după 2)

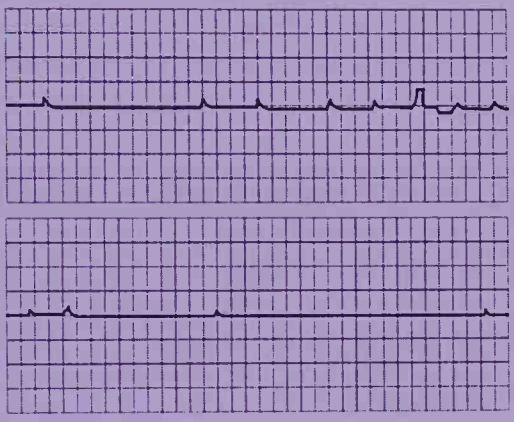


Figura 3
Înregistrare ECG a unui pacient cu oprire cardiacă bruscă şi defibrilare. Postdefibrilare persistă asistolia. (după 2)

Figura 4
Înregistrare ECG a unui pacient cu oprire cardiacă bruscă şi asistolie postdefibrilare. Se observă trecerea bruscă din asistolie în fibrilaţie ventriculară cu unde mari. (după 2)

- **Activitatea electrică fără puls**

În acest caz pacienţii nu au activitate mecanică eficientă a cordului (debit cardiac), dar activitatea electrică este mai mult sau mai puţin normală. În linii generale, această formă de oprire cardiacă este generată de un eveniment patologic major, de obicei extracardiac, care împiedică realizarea unei activităţi mecanice eficiente. Ultrasonografia şi monitorizarea hemodinamică invazivă au demonstrat că există debit cardiac, dar acesta este prea mic pentru a induce o undă decelabilă de puls şi perfuzie tisulară eficientă.

În această formă electrică de oprire cardiacă sunt incluse următoarele ritmuri:

– Pseudo-disociaţia electro-mecanică (disociaţia electro-mecanică înseamnă ritm sinusal - activitate electrică normală, fără puls - activitate mecanică absentă).

- Ritmul idioventricular
- Ritmuri ventriculare de scăpare
- Bradiasistolia
- Ritmuri idioventriculare postdefibrilare

Cei 6 H	Cei 6 T
Hypoxia	*Tension pneumothorax*
Hypovolemia	*Pulmonary Thromboembolism*
Hydrogen ion (acidemia)	*Pericardial Tamponade*
Hyper/hypopotasemia	*Acute coronary Thrombosis*
Hypoglycemia	*Toxicology*
Hypothermia	*Trauma*

Tabelul 5

Cauze frecvente de activitate electrică fără puls. Memorarea cauzelor activității electrice fără puls este ușurată de formula mnemotehnică „cei 6 H și cei 6 T".

Cauzele de activitate electrică fără puls sunt hipovolemia, hipoxia, pneumotoraxul sub presiune, tamponada cardiacă, embolia pulmonară masivă, infarctul miocardic masiv, hiper/hipopotasemia, acidoza metabolică, hipotermia și intoxicațiile (antidepresive triciclice, digitalice, betablocante, inhibitori ai canalelor de calciu).

Pseudo-disociația electro-mecanică
Ritmul idioventricular
Ritmuri ventriculare de scăpare
Bradiasistolia
Ritmuri idioventriculare postdefibrilare

Tabelul 6

Ritmuri incluse în activitatea electrică fără puls.

La pacienții cu activitate electrică fără puls tratamentul de elecție este tratamentul cauzal (repletie volemică, pericardiocenteză, toracocenteză, trombolitice etc.). El este combinat cu RCR (ventilație artificială, masaj cardiac extern, droguri) pentru a menține perfuzia organelor vitale până în momentul corectării cauzei și pentru a promova reluarea circulației spontane.

- **Asistolia**

Este caracterizată de absența atât a activității mecanice, cât și a activității electrice a cordului. Fiziopatologic asistolia poate fi rezultatul fie a unei stimulări vagale excesive sau a blocului de conducere cu grad înalt (bradicardizare extremă ce trece în asistolie), fie cel

mai frecvent, este expresia epuizării energetice a cordului. Astfel rămânând netratată, orice formă electrică de oprire cardiacă trece în asistolie. Deci asistolia este forma electrică finală spre care se îndreaptă pacienții cu oprire cardiacă (din celelalte grupe), care nu au fost tratați la timp sau care nu au răspuns la tratament.
De aceea prognosticul asistoliei este cel mai rezervat, rata de succes a RCR fiind mică.

◊ FIZIOPATOLOGIA STATUSULUI POSTRESUSCITARE

După reluarea circulației spontane urmează o perioadă de mari dezechilibre homeostatice, generate de leziunile hipoxice, ischemice şi de reperfuzie.

- Hemodinamic:
  - Disfuncție miocardică generată atât de ischemia miocardică globală, cât şi de defibrilare
  - Sindrom de debit cardiac scăzut
  - Creştere tranzitorie a enzimelor miocardice
  - Instabilitate hemodinamică
  - Tulburări de ritm
- Neurologic:
  - Comă
  - Perioadă de hiperemie cerebrală, urmată de perioadă de reducere a fluxului sanguin cerebral, chiar la valori normale ale TA medii
  - Hipertermie de origine centrală
  - Convulsii
- Respirator:
  - Disfuncție ventilatorie
  - Tulburări de oxigenare sanguină
- Metabolic:
  - Acidoză metabolică
  - Hiperglicemie

Aceste fenomene pot fi moderate şi cu tendință progresivă spre rezoluție sau pot fi severe şi persistente. Coma persistentă, hipertermia centrală, convulsiile şi sindromul de disfuncție multiplă de organe sunt frecvent prezente la 48-72 ore postresuscitare şi sunt asociate unui prognostic nefavorabil.

BCU "CAROL DAVILA" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Există diferenţe semnificative în aplicarea suportului vital bazal la victima cu oprire primar respiratorie faţă de cea cu oprire primar cardiacă.
- În oprirea primar respiratorie există un scurt interval de timp în care activitatea cardio-circulatorie este încă prezentă. Fără intervenţie terapeutică promptă prin ventilaţie artificială (fie gură la gură, fie prin mijloace medicale) apare şi oprirea cardiacă.
- Cauzele frecvente de oprire primar respiratorie sunt obstrucţia căilor aeriene superioare, înecul, inhalarea de toxice, trauma, coma de orice origine.
- Semnele clinice ale opririi respiratorii sunt fie absenţa mişcărilor toracice, fie respiraţia agonică.
- Oprirea cardiacă este urmată imediat (secunde) de oprire respiratorie.
- Cauzele cele mai frecvente de oprire cardiacă sunt sindroamele coronariene acute, hipovolemia, embolia pulmonară, tamponada cardiacă.
- Tratamentul de urgenţă al opririi cardiace este ventilaţia artificială combinată cu masajul cardiac extern.
- Activitatea electrică a cordului în cursul opririi cardiace poate fi încadrată în una dintre următoarele trei categorii (forme electrice de oprire cardiacă): fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, activitatea electrică fără puls şi asistolia.
- Fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls au rata cea mai mare de supravieţuire, cu condiţia defibrilării în primele 3-5 minute de la oprirea cardiacă.
- Cauzele cele mai frecvente de activitate fără puls pot fi memorate prin regula „celor 6 H şi celor 6 T".
- Asistolia are rata cea mai scăzută de supravieţuire.
- RCR în activitatea electrică fără puls şi în asistolie se centrează pe efectuarea imediată şi eficientă a RCR şi pe identificarea şi tratarea cauzei.
- Scopul imediat al oricărei RCR este reluarea circulaţiei spontane. Scopul final al RCR este supravieţuirea cu status neurologic intact.
- După reluarea circulaţiei spontane urmează o perioadă de mari tulburări homeostatice, caracterizate de instabilitatea TA şi ritmului, disfuncţie miocardică şi neurologică şi de acidoză metabolică.

BCU IAŞI "GR. T. POPA" UNIVERSITY LIBRARY

♦ RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

◊ Generalități
- Definiție
- Modalitatea de emitere a recomandărilor RCR 2005
- Factori de care depinde succesul RCR

◊ Fazele RCR
- Suportul vital bazal
- Suportul vital avansat

◊ GENERALITĂȚI

Resuscitarea cardio-respiratorie (RCR) este reprezentat de un sistem standardizat de manevre, tehnici şi droguri, care se aplică în cazul opririi cardio-respiratorii şi care are ca scop livrarea artificială a sângelui oxigenat către paturile vasculare sistemice, pentru protejarea funcției organelor vitale şi pentru crearea condițiilor favorabile reluării circulației spontane.
Scopurile RCR şi a tratamentului cardio-vascular de urgență sunt păstrarea vieții şi restabilirea sănătății, limitarea disabilității şi reversarea morții clinice.

În decembrie 2005 au fost publicate în revista *Circulation* recomandările de resuscitare cardio-respiratorie ale *American Heart Association.* Ele sunt rezultatul evaluării pe bază de dovezi a celor mai noi date în cadrul *2005 International Consensus Conference on Cardio-Pulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommandations* şi *ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) 2005 CPR Consensus.* Aceste recomandări înlocuiesc sau completează recomandările pentru resuscitarea cardio-respiratorie emise în 2000.
Comitetul de experți implicat în elaborarea recomandărilor a analizat datele ştiințifice existente (studii umane şi experimentale, serii de cazuri, rapoarte de caz) ierarhizându-le în funcție de gradul lor de evidență (tabelul 1).

Nivel 1	Studii clinice randomizate sau metaanalize ale studiilor clinice cu efecte terapeutice substanțiale
Nivel 2	Studii clinice randomizate cu efecte terapeutice mai puțin semnificative

Nivel 3	Studii (serii de cazuri) prospective controlate nerandomizate
Nivel 4	Studii retrospective nerandomizate
Nivel 5	Serii de cazuri fără grup control
Nivel 6	Studii experimentale (pe animale sau mecanice)
Nivel 7	Exprapolări din studii pentru alte scopuri, analize teoretice
Nivel 8	Raționamente și uzanțe fără bazare pe dovezi

Tabelul 1
Nivelul de evidență. Datele din literatură au fost ierarhizate în funcție de gradul de certificare științifică a rezultatelor. (1)

În funcție de gradul de certificare științifică a dovezilor, recomandările emise de comitetul de experți au fost clasificate în:

- Recomandări de clasa I: acțiune benefică ce depășește evident efectele posibil dăunătoare
- Recomandări de clasa IIa: acțiune acceptabilă și utilă
- Recomandări de clasa IIb: acțiune recomandată opțional sau cu un grad mic de evidență a utilității
- Recomandări de clasa III: riscurile depășesc beneficiile, acțiune nerecomandată.

Clasa	Raport risc/beneficiu
I	beneficiu>>>risc
IIa	beneficiu>> risc
IIb	beneficiu >/= risc
III	risc >/= beneficiu

Tabelul 2
Ierarhizarea recomandărilor în funcție de raportul risc/beneficiu. Evaluarea raportului risc/beneficiu a fost făcută în funcție de gradul de certificare științifică a utilității acțiunii respective. (1)

Factori de care depinde succesul RCR

Succesul RCR depinde de numeroşi factori, care pot fi sistematizați în felul următor:

- **factori care țin de victimă**

Într-un sistem bine organizat de asigurare precoce a RCR sunt cei mai importanți și influențează succesul RCR. Aceşti factori includ:

- cauza patologică imediată a opririi cardio-respiratorii (infarct de miocard, înec, comă etc.)
- rezerva funcțională a diverselor sisteme și organe (afecțiuni cronice sau acute preexistente)

Acești factori nu pot fi influențați. Ei configurează o probalitate teoretică (mai mică sau mai mare) de succes a RCR. Cât din acest procent teoretic de resuscitabilitate devine realitate depinde de ceilalți factori. Toți ceilalți factori de succes a RCR sunt, cel puțin teoretic, influențabili prin asigurarea unui sistem optim, pregătit la toate nivelele (personal nemedical/medical, suport vital bazal/suport vital avansat, RCR în afara spitalului/în spital etc.).

- **factorul timp**

Factorul timp este un factor decisiv al succesului RCR. Din momentul producerii opririi cardio-respiratorii începe un proces rapid (minute) de deteriorare homeostatică, inițial funcțională, reversibilă (moarte clinică), apoi structurală, ireversibilă. Astfel se conturează noțiunea de „interval de resuscitabilitate".

Intervalul de resuscitabilitate depinde de „rezistența" la hipoxie a unui țesut, adică intervalul de timp caracterizat prin modificări funcționale (reversibile), fără leziuni structurale (ireversibile). Lungimea acestui interval depinde de tipul de țesut și intensitatea proceselor metabolice ce caracterizează cronic și acut tipul respectiv de țesut. De exemplu, intervalul de resuscitabilitate este cel mai scurt pentru țesutul nervos (neuroni), mai lung pentru miocard și încă și mai lung pentru alte parenchime (renal, hepatic, teritoriu splanhnic etc.).

Având în vedere vulnerabilitatea neuronilor la hipoxie, primul scop al RCR este livrarea artificială de sânge oxigenat la organele vitale (creier), pentru a evita producerea leziunilor ireversibile cerebrale. Aceasta subliniază importanța inițierii precoce (în decurs de secunde) a suportului vital bazal („resuscitare cu mâinile goale") și importanța efectuării ei corecte și eficiente. Menținerea unei perfuzii cerebrale „critice" în cursul întregii RCR este un element esențial al succesului RCR și al calității vieții postRCR.

Menținerea perfuziei coronariene în cursul RCR este esențială pentru conservarea potențialului de resuscitabilitate al cordului și pentru promovarea reluării circulației spontane. De aceea, ultimele recomandări de RCR (2005) pun accentul pe evitarea la maxim a întreruperilor în efectuarea masajului cardiac extern pe toată durata RCR.

Deci în cursul resuscitării nu este permis să pierdem timp. Nu minutele sunt prețioase, ci chiar secundele. Acest deziderat se realizează printr-o bună instruire (cunoașterea și memorarea „pașilor") și antrenare în practicarea RCR.

BUASVM CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- **„lanţul supravieţuirii"**

Este o metaforă introdusă în recomandările de RCR 2000 pentru a sublinia importanţa factorului timp şi importanţa continuităţii în RCR. Cele 4 verigi ale lanţului sunt: acces precoce, RCR precoce, defibrilare precoce şi suport vital medicalizat precoce. Metafora ţine să sublinieze nu numai caracterul precoce al acţiunii, ci şi continuitatea ei. Dacă una dintre verigile lanţului lipseşte, succesul resuscitării este compromis.

acces precoce
RCR precoce
defibrilare precoce
suport vital medicalizat precoce

Tabelul 3

Verigile „lanţului supravieţuirii". Absenţa oricărei verigi sau instituirea tardivă a acţiunii poate compromite succesul resuscitării cardio-respiratorii.

Acces precoce înseamnă recunoaşterea precoce a urgenţei şi alarmarea precoce a serviciului medical de urgenţă.

Resuscitare cardio-respiratorie precoce înseamnă iniţierea RCR în primele secunde de la constatarea urgenţei. În acest fel se pot dubla sau tripla şansele de succes a RCR în oprirea cardiacă prin fibrilaţie ventriculară.

Defibrilare precoce înseamnă livrarea cât mai precoce a unui şoc electric extern. În caz de fibrilaţie ventriculară defibrilarea în primele 3-5 minute de la instalarea tulburării de ritm se poate solda cu rate de succes de până la 49-75%. Progresele tehnice, care au permis apariţia defibrilatoarelor automate externe, precum şi disponibilitatea acestora pentru uz public în locuri aglomerate (aeroporturi, gări, stadioane ş.a.) au transformat defibrilarea precoce într-o acţiune aparţinând suportului vital bazal livrat de paramedici.

Suport vital avansat precoce este suportul medicalizat, efectuat întotdeauna de personal medical, precum şi tratamentul postresuscitare. Scurtarea intervalului de efectuare a suportului medicalizat este condiţionată de anunţarea cât mai precoce a serviciului medical de urgenţă.

În concluzie, paramedicii pot livra primele două (în unele ţări, trei) verigi ale lanţului supravieţuirii, în timp ce personalul medical este responsabil pentru ultimele două (respectiv ultima).

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- **factori care țin de resuscitator**

În afară de precocitatea și continuitatea acțiunii mai există un factor ce ține de resuscitator și influențează major succesul resuscitării. Acesta este capacitatea și hotărârea resuscitatorului de a efectua nu numai precoce, dar și corect, cu eficacitate maximă, RCR. Conștientizarea faptului că supraviețuirea unei alte persoane depinde în acele momente numai de propriile abilități, nevoia de a rememora rapid „pașii" necesari și, nu în ultimul rînd, efortul fizic implicat fac din resuscitare un moment de intensă încordare psihică și fizică. Este necesară multă hotărâre, calm și mobilizarea tuturor forțelor pentru a acționa corect. Acest lucru poate fi asigurat prin însușirea unor cunoștințe teoretice corecte și complete, dar și prin antrenamentul practic, pe manechin, al resuscitatorului.

Ce înseamnă succesul resuscitării cardio-respiratorii?

Succesul RCR depinde de obiectivele RCR. Obiectivul inițial al RCR este reluarea circulației spontane, fiindcă în absența acesteia RCR este un eșec. Rata de reluare a circulației spontane este variabilă în funcție de cauze și de precocitatea/calitatea RCR, dar este indicatorul de succes a RCR cu valoarea cea mai mare.

Cu toate acestea, mulți pacienți la care se înregistrează reluarea circulației spontane postRCR decedează ulterior, fie înainte de a ajunge la spital, fie în cursul spitalizării. Rezultă că un alt indicator al succesului RCR este internarea în spital.

O parte dintre pacienții care ajung la spital și supraviețuiesc rămân cu leziuni cerebrale postanoxice definitive: moarte cerebrală, status vegetativ persistent sau diverse grade de encefalopatie (suferință cerebrală difuză) postanoxică. Deci recuperarea neurologică postresuscitare este un alt indicator al succesului resuscitării.

Un indicator tot mai utilizat al succesului RCR este externarea din spital. Externarea presupune nu numai supraviețuirea pacientului, ci și un grad de independență față de serviciile medicale. Comparativ cu alți indici este procentual cel mai mic indicator de succes a RCR, dar, pe de altă parte, constituie obiectivul principal al oricărei resuscitări cardio-respiratorii.

◊ FAZELE RCR

Resuscitarea cardio-respiratorie se efectuează acolo unde se produce evenimentul (stopul cardio-respirator sau alte stări patologice, care pot degenera rapid în oprire cardio-respiratorie). Deci după locul de efectuare, RCR are particularități specifice mediului spitalicesc sau în afara spitalului.

- *În spital*:

– RCR va fi în majoritatea cazurilor inițiată și întotdeauna continuată de personal medical, cu pregătire adecvată.
– Intervalul de timp între inițierea suportului vital bazal și cel avansat este mult mai scurt.
– În majoritatea cazurilor se cunosc mult mai multe date despre patologia persoanei și posibilele cauze de stop cardio-respirator.

Toți acești factori cresc teoretic rata de succes a RCR în spital. Dar oprirea cardio-respiratorie în condiții de spitalizare este mai frecvent rezultatul unor procese patologice fie foarte grave, fie cu evoluție îndelungată, ceea ce pe de altă parte diminuează șansele de succes a RCR.

- *În afara spitalului:*

– Intervalul de acces (descoperire) la victimă poate fi mai lung
– Intervalul de inițiere a suportului vital bazal poate fi și mai lung
– Eficacitatea manevrelor poate fi scăzută
– Intervalul de inițiere a suportului vital medicalizat este încă și mai lung
– Adesea nu există informații medicale, precum cunoșterea datelor despre victimă și patologia preexistentă.

Toți acești factori scad șansele de succes a RCR în afara spitalului. Dar stopul cardio-respirator în afara spitalului se produce frecvent la persoane anterior sănătoase, cu șanse mai mari de resuscitare, iar cauzele sunt frecvent traumatice sau accidentale, deci cu potențial teoretic mai bun de vindecare, comparativ cu pacienții resuscitați în spital. Combinația acestor factori face ca rata de succes a RCR în afara și în spital să fie până la urmă similară.

Resuscitarea cardio-respiratorie are două faze:

- **suportul vital bazal**

Suportul vital bazal (SVB) include:

– recunoașterea semnelor de oprire cardio-respiratorie
– resuscitarea cardio-respiratorie
– defibrilarea automată externă

Suportul vital bazal este faza inițială a RCR, așa-numita „resuscitare cu mâinile goale". Trebuie inițiată imediat ce s-a constatat stopul cardio-respirator, de aceea, este efectuată de persoana/persoanele care vin primele în contact cu victima. Aceste persoane trebuie să aibă o instruire pentru a putea efectua RCR și sunt fie paramedici (persoane cu altă pregătire profesională decât medicală, dar care au urmat o formă de pregătire în RCR),

fie personal medical (care în totalitate trebuie să posede cunoştinţele necesare efectuării RCR).

Paramedicii sunt un segment de populaţie în continuă expandare, astfel încât, cu trecerea timpului, şansele unei victime de a beneficia imediat de RCR ar trebui să crească în continuare. Profesiunile în care instrucţia în RCR tinde să devină regulă cuprind pompierii, poliţiştii, personalul din aeroporturi, personalul staţiilor de benzină etc. Paramedicii sunt antrenaţi să iniţieze/efectueze RCR în alt mod decât personalul medical, în încercarea de a simplifica indicaţiile şi acţiunile.

Personalul medical nu numai că trebuie să aibă pregătirea necesară efectuării corecte a RCR, dar are şi obligaţia morală de a o efectua, chiar în afara serviciului. Având în vedere că manualul de faţă se adresează persoanelor ce practică sau vor practica medicina, în cele ce urmează se va prezinta modul de realizare a RCR de către personalul medical, fără să se facă referinţă la particularităţile RCR destinate paramedicilor.

Suportul vital bazal presupune identificarea victimei cu stop cardio-respirator, scoaterea ei din mediul periculos, alertarea serviciului medical de urgenţă, dezobstrucţia căilor aeriene, ventilaţia artificială şi masajul cardiac extern. Aceste acţiuni vor fi iniţiate şi continuate de una/mai multe persoane (paramedici/personal medical) până la preluarea cazului de către echipa medicală de urgenţă.

În unele ţări există în locurile aglomerate defibrilatoare automate externe, pentru uz public. În acest mod paramedicii/personalul medical pot utiliza defibrilarea în etapa de suport vital bazal, soldată cu creşterea semnificativă a ratei de succes.

Scoaterea victimei din mediul periculos
Evaluarea stării de conştienţă
Alertarea serviciului medical de urgenţă (telefon 112)
Poziţionarea victimei
Eliberarea căilor aeriene
Evaluarea respiraţiei spontane (10 secunde)
Respiraţia artificială (2 ventilaţii)
Evaluarea pulsului (10 secunde)
Masaj cardiac extern (100/minut)
Continuă secvenţa masaj:ventilaţie 30:2
Defibrilarea automată externă

Tabelul 5
Principalele etape ale suportului vital bazal.

Principalul scop al resuscitării în SVB este livrarea artificială a sângelui oxigenat către organele vitale (creier şi cord), pentru a se evita instalarea leziunilor ireversibile şi pentru a crea/menţine condiţii de reluare a circulaţiei spontane. Cu excepţia fibrilaţiei ventriculare, în care defibrilarea precoce restabileşte în procent mare circulaţia spontană, în majoritatea celorlalte cazuri reluarea circulaţiei spontane se face în faza de suport vital avansat (medicalizat). De aceea, calitatea RCR în faza de SVB este critică pentru succesul resuscitării, pentru că permite menţinerea artificială a unei perfuzii cerebrale şi coronariene.

Recomandările din 2005 pentru practica RCR subliniază 2 aspecte esenţiale pentru asigurarea succesului:

– *Evitarea hiperventilaţiei*

Hiperventilaţia nu este necesară pentru menţinerea unui schimb gazos pulmonar (fluxul sanguin pulmonar este scăzut), în schimb creşte presiunea intratoracică, scade umplerea cardiacă şi scade eficienţa masajului cardiac extern. De asemenea, hiperventilaţia duce la insuflarea aerului în stomac, cu creşterea riscului de regurgitare şi aspiraţie. Hiperinflaţia gastrică ridică diafragmul şi creşte presiunea intratoracică.

– *Evitarea întreruperilor în masajul cardiac extern*

Studiile au demonstrat că în cursul RCR efectuate de către personal medical antrenat întreruperile masajului cardiac totalizau între 24%-49% din timpul total de oprire cardiacă. Orice întrerupere în masajul cardiac extern înseamnă scăderea presiunii de perfuzie coronariană, care creşte lent la reluarea masajului şi deci scade şansele de reluare a circulaţiei spontane.

În primele minute după oprirea cardiacă bruscă (fibrilaţie ventriculară) ventilaţia artificială nu este la fel de importantă ca şi masajul cardiac, pentru că hipoxia este cauzată în primul rând de absenţa perfuziei tisulare, iar rezervele de oxigen din sânge sunt suficiente în primele minute. De aceea, resuscitatorul trebuie să se concentreze asupra efectuării eficiente a masajului cardiac extern. Noile recomandări privind secvenţa masaj:ventilaţie în proporţia de 30:2 au rolul de a minimaliza întreruperea masajului cardiac extern.

- **suportul vital avansat**

Este faza suportului vital medicalizat, pentru că întotdeauna este livrată de personal medical. Este faza în care se utilizează instrumentarul şi aparatura medicală pentru defibrilare, pentru menţinerea libertăţii căilor aeriene şi pentru ventilaţia artificială, este etapa accesului venos şi a utilizării drogurilor, este etapa tratamentului de suport după reluarea circulaţiei spontane. Având în vedere că echipa medicală de urgenţă este alcătuită din mai multe persoane, multe dintre acţiunile din cursul SVA au loc concomitent.

Reperele de vârstă

Algoritmele de RCR au specificitate în funcție de vârstă. Astfel, în resuscitare algoritmele se utilizează diferit în funcție de vîrstă:

- *nou-născut* – imediat după naștere și până la externarea din spital.
- *sugar* – până la vârsta de 1 an.
- *copil* – de la 1 an până la vârsta pubertății (12-14 ani).
- *adult* – de la vârsta pubertății – indefinit.

Manevră	Adult	Copil	Sugar
Calea aeriană	Hiperextensia capului – ridicarea mandibulei (suspiciune fractură cervicală – subluxația mandibulei)		
Ventilație – inițial	2 resp – 1 sec/resp	2 resp – 1 sec/resp	
Ventilație fără masaj cardiac	10-12 ventil/min	12-20 ventil/min	
Ventilație cu protezarea căii aeriene	8-10 ventil/min		
Obstrucție prin corp străin	Presiune abdominală		Bătăi pe spate, presiune toracică
Circulație verificare puls (<10sec)	Artera carotidă		Art brahială/femurală
Locul masajului	Jumătatea inferioară a sternului Între mameloane		Sub linia intermamelonară
Metoda Apasă tare și repede Permite revenirea completă	Podul unei palme Cealaltă deasupra	Podul unei palme Sau ca la adult	2-3 degete / circumferențial în jurul toracelui (2 resuscitatori)
Profunzimea masajului	4-6 cm	1/3-1/2 din grosimea toracelui	
Frecvența masajului	100/min		
Raportul masaj/ventilație	30:2 1 sau 2 resuscitatori	30:2 (1 resuscitator) 15:2 (2 resuscitatori)	
Defibrilarea automată externă	Padele de adult	Padele de copil	Nu e recomandată la <1 an

Tabelul 6

Particularitățile suportului vital bazal în funcție de vârstă. Manevrele de eliberare a căii aeriene și frecvența masajului cardiac extern 100/minut sunt aceleași indiferent de vârstă. (1)

NU UITA !

- „Lanțul supraviețuirii" este alcătuit din acces precoce, suport vital bazal precoce, defibrilare precoce și suport vital avansat precoce.
- Suportul vital bazal trebuie inițiat imediat după oprirea cardio-respiratorie.
- Serviciul medical de urgență trebuie alertat cât mai precoce pentru a scurta intervalul de inițiere a suportului vital avansat.
- În cursul RCR este importantă efectuarea eficientă și cu cât mai puține întreruperi ale masajului cardiac extern.
- În cursul RCR este importantă evitarea hiperventilației.
- Suportul vital avansat înseamnă continuarea RCR, instrumentarea căii aeriene și ventilație artificială cu oxigen 100%, acces venos și utilizarea drogurilor.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE A ADULTULUI

Resuscitarea cardio-respiratorie a adultului este standardul, pornind de la care se fac modificări în funcție de vârstă sau circumstanțe (graviditate, traumă, înec etc.).

În continuare vom prezenta aspectele fundamentale, teoretice ale resuscitării cardio-respiratorii şi vom prezenta arsenalul de manevre, tehnici şi droguri incluse în resuscitare cu fundamentarea teoretică şi cu sublinierea avantajelor şi dezavantajelor. Ordinea lor în aplicarea practică este inclusă în algoritmele de resuscitare cardio-respiratorie.

Resuscitarea cardio-respiratorie a adultului
- o Masajul cardiac extern
- o Defibrilarea
- o Cardioversia
- o Eliberarea căilor aeriene
- o Ventilația artificială
- o Monitorizarea în cursul RCR
- o Căi de administrare a drogurilor în RCR
- o Droguri utilizate în RCR

◊ MASAJUL CARDIAC

Masajul cardiac extern este unica modalitate de livrare artificială a sângelui oxigenat către organele vitale (creier şi cord) în cursul perioadei de oprire cardiacă. De aceea, este acțiunea esențială a RCR utilizată atât în suportul vital bazal, cât şi în suportul vital avansat.
Principiul masajului cardiac este aplicarea unei presiuni asupra cordului pentru a genera golirea artificială a acestuia. După modul în care este aplicată presiunea masajul cardiac este extern (presiune aplicată repetat şi ritmic asupra toracelui) şi intern (compresiune aplicată direct pe cord).

◊ MASAJUL CARDIAC EXTERN

„push hard, push fast, allow full chest recoil after each compression, and minimize interruptions in chest compression"

2005 AHA Guidelines for CPR and ECC

Din momentul opririi cardiace şansele de reluare a activităţii cordului scad cu 7-10 % pentru fiecare minut fără RCR. Mai mult decât atât, chiar în condiţiile efectuării RCR şansele scad cu 3-4% pentru fiecare minut în care inima masată nu-şi reia activitatea.
În primele minute ale opririi cardiace bruşte masajul cardiac este mai important decât ventilaţia artificială, pentru că sângele mai are încă rezerve de oxigen (PaO_2), iar ceea ce alterează dramatic homeostazia este lipsa perfuziei tisulare. Deci în aceste prime minute importanţa efectuării precoce şi corecte a masajului cardiac este esenţială pentru succesul RCR. Cu trecerea timpului (minute), rezervele de oxigen se epuizează şi ventilaţia artificială devine la fel de importantă ca şi masajul cardiac.

Masajul cardiac extern constă în aplicarea de presiuni ritmice la nivelul sternului pentru realizarea artificială a unui debit cardiac. Executarea corectă a manevrelor de masaj poate asigura cel mult un debit echivalent cu 25-30% din debitul cardiac normal.

Mecanismele producerii debitului cardiac artificial în cursul masajului cardiac extern sunt:

- *Teoria pompei cardiace*

În momentul comprimării sternale cordul este prins şi „stors" între stern şi coloana vertebrală, ceea ce duce la creşterea directă a presiunii intraventriculare. Valvele atrio-ventriculare se închid, împiedicând refluarea retrogradă a sângelui. Valvele sigmoide se deschid, astfel că sângele este împins anterograd către aortă şi artera pulmonară.

- *Teoria pompei toracice*

În momentul comprimării sternale creşte presiunea intratoracică, care se transmite ventriculilor. Astfel creşte indirect presiunea intraventriculară. Valvele atrio-ventriculare nu sunt funcţionale şi atunci rămân deschise. Creşterea presiunii intratoracice duce la colabarea venelor mari de la baza cordului, ceea ce împiedică refluarea retrogradă a sângelui. În acest mod sângele este împins anterograd spre aortă şi artera pulmonară.
Teoria pompei toracice este mecanismul cel mai probabil de realizare a debitului cardiac în cursul masajului cardiac extern. Studii experimentale au demonstrat că teoria pompei cardiace ar putea fi aplicabilă doar în primele minute de la oprirea cardiacă, atunci când deteriorarea rezervelor energetice nu este încă instalată şi mai poate exista o tonicitate a muşchilor pilieri, care să asigure închiderea valvelor atrio-ventriculare. După epuizarea rezervelor energetice ale miocardului valvele atrio-ventriculare nu mai sunt funcţionale, deci teoria pompei toracice este probabil cea operaţională.
În cursul masajului cardiac extern optim efectuat se poate genera o TA sistolică de 60-80mmHg, dar TA diastolică este mică. TA diastolică este determinantă pentru presiunea de perfuzie coronariană. Administrarea de vasoconstrictoare are rolul de a

creşte TA diastolică şi de a ameliora perfuzia coronariană. TA medie generată în artera carotidă în cursul masajului cardiac extern este 40mmHg.

Indicaţia masajului cardiac extern este absenţa pulsului la arterele mari. În acest caz masajul cardiac extern trebuie iniţiat în primele secunde de la constatarea absenţei pulsului. *Nu există contraindicaţii la aplicarea masajului cardiac extern.* Există indicaţii de neiniţiere a RCR, dar nu şi contraindicaţii ale masajului cardiac extern. Indicaţiile de neiniţiere ale RCR sunt discutate la capitolul „Probleme etice".

Parametrii masajului cardiac extern:

– Profunzimea comprimării sternale trebuie să fie de 4-6cm la adult.

– Frecvenţa comprimării sternului este de 100 / minut.

Frecvenţa şi profunzimea manevrelor de comprimare toracică sunt esenţiale pentru realizarea unui debit cardiac maximal. Dacă în condiţii optime de efectuare debitul cardiac obţinut reprezintă cel mult 1/3-1/4 din debitul cardiac normal, în condiţiile efectuării incorecte debitul cardiac obţinut este mult mai mic, deci ineficace. Studii clinice au demonstrat că cea mai frecventă greşeală întâlnită în cursul masajului cardic extern este efectuarea unor comprimări superficiale şi rare.

– Durata comprimării şi durata decomprimării toracelui trebuie să fie egale.

Ambele faze ale ciclului au importanţă egală. Comprimarea reprezintă faza activă, de livrare a debitului cardiac, decomprimarea permite realizarea fazei pasive, de umplere cardiacă.

Este obligatorie revenirea completă, la poziţia iniţială, a sternului în faza de decomprimare. Aceasta este esenţială pentru o bună umplere cardiacă, premiză pentru mărimea debitului cardiac livrat de următoarea compresiune. Studiile au demonstrat că o altă greşeală frecventă este decomprimarea incompletă. Aceasta duce la menţinerea în faza de umplere a cordului a unei presiuni intratoracice relativ crescute, ceea ce scade returul venos şi scade debitul cardiac obţinut prin masajul cardiac extern.

– Comprimarea sternului trebuie să fie ritmică.

Ritmicitatea masajului cardiac este o altă premisă a eficienţei sale. Dacă durata ciclurilor este inegală, chiar dacă numărul total/minut este corect, eficienţa este scăzută prin debit cardiac suboptimal în unele cicluri. Accelerările şi decelerările ritmului pot fi evitate prin numărarea cu voce tare a manevrelor în cursul masajului şi prin schimbarea la fiecare 2 minute a resuscitatorului care efectuează masajul (valabil atunci când există mai mulţi resuscitatori).

– Evitarea la maximum a întreruperilor în efectuarea masajului cardiac.

Întreruperile în masajul cardiac extern sunt dictate de efectuarea unor manevre: evaluarea pulsului, defibrilare, instrumentarea căii aeriene, accesul venos central. Studiile clinice au demonstrat că în cursul RCR efectuat de personal medical calificat întreruperile masajului totalizează între 24-49% din totalul timpului de oprire cardiacă. Inițierea masajului cardiac imediat după oprirea cardiacă şi continuarea cu cât mai puține întreruperi asigură obținerea unui debit cardic artificial maxim. Întreruperea masajului face ca debitul cardiac obținut după reluarea manevrelor să fie mai mic decât cel inițial. Deci întreruperea frecventă a compresiunilor afectează nu numai pe perioada de întrerupere (absența perfuziei), ci scade şi perfuzia din perioadele de reluare a compresiilor.

Profunzimea comprimării sternale 4-6cm
Frecvența comprimărilor 100/minut
Durata comprimării, durata decomprimării - egale
Revenirea completă a sternului la poziția inițială
Comprimări ritmice
Evitarea maximală a întreruperilor în efectuarea masajului cardiac

Tabelul 1

Parametrii masajului cardiac extern la adult. Respectarea riguroasă a acestor parametri este esențială pentru eficiența masajului cardiac extern.

Nu mai este recomandată verificarea eficienței masajului cardiac extern prin palparea pulsului la arterele mari, sincron cu compresiunea. Pulsul palpat în regiunea inghinală poate fi puls venos, generat de refluarea retrogradă a sângelui în momentul comprimării toracice. Rămâne recomandată verificarea pulsului pentru 10 secunde în absența masajului cardiac extern pentru evaluarea absenței/reluării circulației spontane.

Complicațiile masajului cardiac extern sunt numeroase (tabelul 2), unele fiind chiar foarte frecvente.

– Fracturile costale sunt cea mai frecventă complicație a masajului cardiac extern, atât de frecventă că în trecut se spunea că nu există masaj cardiac extern corect efectuat fără fracturi costale. Astăzi se evită fracturarea coastelor pentru că poate genera leziuni viscerale, care afectează prognosticul resuscitării. Evitarea fracturilor costale se poate face prin corelarea aplicării forței cu gradul de rigiditate a cutiei toracice. Evaluarea rigidității toracice la primele compresiuni ghidează aplicarea forței astfel încât masajul să fie eficient (atingerea parametrilor optimi), dar să nu producă fracturi costale.

– Aspirația conținutului gastric poate fi favorizată de creşterea presiunii intratoracice cu coborârea diafragmului şi regurgitare. Acest fenomen se produce mai ales la

pacientul cu stomacul plin. Evitarea acestei complicații se face prin intubația traheală în cursul suportului vital avansat. Dar dacă intubația traheală nu a fost efectuată în primele 10 secunde se preferă continuarea masajului cardiac extern și utilizarea mijloacelor alternative de instrumentare a căii aeriene (masca laringiană, combitub ș.a.).

Fracturi	Costale Sternale
Patologie în seroase	Pneumotorax Hemotorax Hemopericard Hemoperitoneu
Rupturi viscerale	Ruptură pulmonară Ruptură hepatică Ruptură splenică Ruptură gastrică
Alte complicații	Aspirația conținutului gastric

Tabelul 2
Complicațiile masajului cardiac extern. Este foarte important de evitat apariția acestor complicații pentru că ele alterează prognosticul RCR și scad șansele de succes.

Tehnici alternative de efectuare a masajului cardiac:

- Masajul cardiac cu frecvență mare
- Compresia abdominală interpusă
- Masajul cardiac intern
- RCR prin „tuse"

Sunt modalități alternative de realizare a masajului cardiac fără ca superioritatea lor să fie dovedită. Sunt aplicabile doar în circumstanțe speciale, de aceea nu au fost incluse în recomandările standard.

Dispozitive mecanice de suport circulator:

- Dispozitivul de compresie-decompresie activă
- Dispozitivul cu valvă-„prag de rezistență"
- Dispozitivul cu piston mecanic
- Vesta de RCR
- Dispozitiv manual de compresie-decompresie toraco-abdominală fazică
- Circulația extracorporală

Pot fi utilizate de personal antrenat, dar aceste metode nu și-au dovedit superioritatea în materie de eficiență față de masajul cardiac standard.

BCU IAȘI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Masajul cardiac cu frecvenţă mare	Frecvenţa compresiunilor manuale/mecanice >100/minut
Compresia abdominală interpusă	Un alt resuscitator realizează compresiuni ritmice ale abdomenului (la mijlocul distanţei între xifoid şi ombilic) în perioada de decompresiune a masajului cardiac extern. Compresiunea abdominală în cursul decompresiunii toracice poate creşte returul venos şi deci, umplerea cordului.
Masajul cardiac intern	Înseamnă aplicarea manuală a presiunii direct pe cord. Acest lucru este posibil fie prin toracotomie, fie în cursul laparotomiei (transdiafragmatic). Presiunea de perfuzie coronariană este mai mare. Trebuie efectuat precoce în cursul RCR. Este o bună opţiune pentru oprirea cardio-circulatorie intraoperatorie.
RCR prin „tuse"	Poate fi utilizat la victima conştientă (pacientul spitalizat şi monitorizat care dezvoltă fibrilaţie ventriculară/tahicardie ventriculară cu martor ocular). Tusea la fiecare 1-3 secunde creşte ritmic presiunea intratoracică şi generează un flux de sânge către creier care poate menţine starea de conştienţă până la 90 secunde. Permite accesul la pregătirea defibrilatorului. Defibrilarea este tratamentul de elecţie şi definitiv al tulburării de ritm.

Tabelul 3

Tehnici alternative de RCR. Sunt modalităţi alternative de realizare a masajului cardiac, fără superioritate dovedită sau aplicabile doar în circumstanţe speciale, de aceea nu sunt incluse în recomandările standard.

Dispozitivul de compresie-decompresie activă	Disc ataşat la o ventuză, ce se aplică pe toracele victimei, şi care se interpune între mâinile resuscitatorului şi stern în cursul masajului cardiac extern. Presiunea pe disc produce compresia activă, tracţionarea discului în faza de decompresie ridică activ sternul şi accentuează presiunea negativă intratoracică (favorizează umplerea cardiacă).
Dispozitivul cu valvă-„prag de rezistenţă"	Valvă ataşată sondei traheale, care limitează pătrunderea aerului în plămâni în cursul fazei de decompresie a masajului cardiac. Accentuează presiunea negativă intratoracică şi creşte returul venos.
Dispozitivul cu piston mecanic	Dispozitivul deprimă sternul printr-un piston montat pe o planşă şi acţionat prin gaz comprimat.
Vesta de RCR	Dispozitiv acţionat pneumatic sau electric, ce realizează o constricţie ritmică a toracelui printr-o bandă circumferenţială ataşată la un plan dur (planşă).
Dispozitiv manual de compresie-decompresie toraco-abdominală fazică	Dispozitiv mecanic susţinut manual, ce realizează alternativ compresia toracelui-decompresie abdominală/decompresie toracică-compresie abdominală.
Circulaţia extracorporală	Utilizată în serviciile de chirurgie cardiacă, când există un defect mecanic al cordului ce poate fi corectat chirurgical.

Tabelul 4

Dispozitive mecanice de suport circulator. Pot fi utilizate de personal antrenat, dar nu au eficacitate superioară dovedită faţă de masajul cardiac standard.

NU UITA !

- Masajul cardiac extern este unica modalitate de livrare artificială a sângelui oxigenat către organele vitale (creier şi cord) în cursul perioadei de oprire cardiacă. De aceea, este acțiunea esențială a RCR, utilizată atât în suportul vital bazal, cât şi în suportul vital avansat.
- Masajul cardiac extern optim efectuat poate genera 25-30% din debitul cardiac normal.
- Teoria pompei toracice este mecanismul cel mai probabil de realizare a debitului cardiac în cursul masajului cardiac extern.
- Indicația masajului cardiac extern este absența pulsului la arterele mari.
- Nu există contraindicații la aplicarea masajului cardiac extern.
- Parametrii masajului cardiac extern sunt profunzimea compresiunii sternale 4-6 cm, frecvența de 100/minut a manevrelor, durata de compresie - decompresiune să fie egale, iar revenirea sternului la poziția inițială trebuie să fie completă în faza de decomprimare.
- Inițierea masajului cardiac imediat după oprirea cardiacă şi continuarea cu cât mai puține întreruperi asigură obținerea unui debit cardic artificial maxim.
- Nu mai este recomandată verificarea eficienței masajului cardiac extern prin palparea pulsului la arterele mari, sincron cu compresiunea.
- Se recomandă verificarea pulsului pentru 10 secunde în absența masajului cardiac extern pentru evaluarea absenței/reluării circulației spontane.

BCU IAŞI/CENTRALĂ

◊ DEFIBRILAREA

Defibrilarea este un termen utilizat pentru a desemna livrarea nesincronizată cu complexul QRS a unui şoc electric.
Majoritatea victimelor cu oprire cardiacă prezintă fibrilaţie ventriculară la un moment dat în cursul opririi cordului. Tratamentul de elecţie în această situaţie este defibrilarea. De aceea, defibrilarea electrică externă automată a ajuns parte integrantă a suportului vital bazal şi poate fi livrată chiar şi de paramedici.
Şocul electric induce o depolarizare sincronă, urmată de repolarizare sincronă a tuturor fibrelor miocardice. Deci după şocul electric toate fibrele miocardice ajung la un numitor comun: „zero" electric. Acest fenomen permite intrarea în funcţie a centrului cardiac cu funcţie spontană de pacemaker, care va prelua controlul activităţii electrice şi mecanice a inimii.

Caracteristicile defibrilării

- **Precocitatea defibrilării**

este o condiţie esenţială a succesului RCR. Odată cu trecerea timpului (minute), fibrilaţia ventriculară are tendinţa să treacă din fibrilaţie cu unde mari în fibrilaţie cu unde mici şi apoi în asistolie. Astfel probabilitatea de succes a defibrilării scade în paralel cu timpul scurs de la instalarea opririi cardiace. Defibrilarea în primele 3-5 minute poate dubla sau tripla şansele de succes a RCR. Astfel în stopul cardiac prin fibrilaţie ventriculară rata de succes a RCR poate ajunge la 49-75%.

- ***„Shock first versus CPR first"***

Dacă defibrilarea nu s-a putut face în primele 5 minute de la instalarea opririi se recomandă 2 minute de RCR înaintea defibrilării. Fibrilaţia ventriculară persistentă pentru câteva minute determină depletizarea miocardului de oxigen şi substraturi metabolice. O scurtă perioadă de RCR poate asigura livrarea de oxigen şi substrat metabolic crescând şansele de obţinere prin defibrilare a unui ritm cu eficienţă mecanică (asociat cu perfuzia tisulară).
În stopul cardiac cu martori oculari se indică efectuarea concomitentă a mai multor acţiuni:

- Alertarea serviciului medical de urgenţă
- Începerea RCR în SVB
- Aducerea defibrilatorului automat extern, pregătirea lui şi livrarea imediată a şocului

- **Scurtarea intervalului între ultima compresie sternală şi şoc**

Se recomandă scurtarea la maxim a intervalului dintre întreruperea masajului cardiac şi livrarea şocului. Scurtarea acestui interval chiar numai şi cu câteva secunde poate creşte dramatic eficacitatea defibrilării. De aceea, înainte de oprirea RCR trebuie făcută avertizarea „Atenţie! Şoc!" şi toate pregătirile pentru defibrilare trebuie să fie încheiate (dezgolirea toracelui, gel pe padele, defibrilatorul trebuie să fie încărcat). Doar în acest moment este indicată oprirea RCR şi livrarea imediată a şocului electric.

- ***„1-Shock Protocol"***

Recomandările 2005 renunţă la secvenţa de 3 şocuri consecutive şi recomandă livrarea iniţială a unui singur şoc.

- **RCR după şoc**

În prezent nu mai este indicată verificarea ritmului pe monitorul ECG imediat după defibrilare. Noile recomandări indică acordarea a 2 minute RCR imediat după defibrilare, pentru că majoritatea victimelor trec imediat postdefibrilare printr-o perioadă de asistolie sau activitate electrică fără puls. RCR poate converti acest ritm într-unul cu eficienţă mecanică (perfuzie tisulară).

Energia utilizată pentru defibrilare depinde de tipul de curent livrat de defibrilator:

- defibrilarea cu curent monofazic începe cu 360 J şi continuă cu aceeaşi energie la următoarele şocuri;
- defibrilarea cu curent bifazic utilizează iniţial o energie de 200 J, apoi energii crescânde, de 300 J şi 360 J.

Atunci când fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls este recurentă (adică după o perioadă de reluare a unui ritm cu eficienţă mecanică – perfuzie tisulară – reapare fibrilaţia) valoarea energiei utilizate pentru următorul şoc va fi aceea care a convertit ritmul.

◊ CARDIOVERSIA

Termenul de *cardioversie* este utilizat pentru livrarea sincronizată cu complexul QRS a unui şoc electric. Sincronizarea evită livrarea şocului în perioada refractară relativă a ciclului cardiac, perioadă în care şocul electric poate induce fibrilaţie ventriculară.
Termenul de *defibrilare* este utilizat pentru livrarea nesincronizată cu complexul QRS a unui şoc electric.

Indicaţiile cardioversiei sunt:

- Tahiaritmiile paroxistice cu simptomatologie clinică: alterarea statusului mental, dureri precordiale, hipotensiune arterială, fenomene de edem pulmonar etc.
- Tahicardia paroxistică supraventriculară, fibrilaţia atrială paroxistică şi flutterul atrial paroxistic, toate având în comun mecanismul de reintrare.
- Tahicardia ventriculară cu puls cu complexe QRS monomorfe.

Energia utilizată pentru cardioversie este mai mică decât cea utilizată pentru defibrilare. Dacă şocul electric iniţial nu aboleşte tulburarea de ritm, următoarele şocuri vor avea energie progresiv crescândă.

Pentru flutterul atrial energia iniţială recomandată este de 50 J, pentru fibrilaţia atrială paroxistică şi pentru tahicardia paroxistică supraventriculară este de 100 J. Tahicardia ventriculară monomorfă cu puls va fi tratată cu cardioversie, valoarea energiei livrate începând de la 100 J. Forma polimorfă cu puls va fi tratată cu defibrilare pornind de la 200 J.

Pregătiri pentru cardioversie:

Spre deosebire de defibrilare, care este o urgenţă maximă şi se face cât mai repede posibil fără nici o pregătire, cardioversia, chiar în urgenţă, presupune unele pregătiri:

- Bolnavul trebuie să aibă monitorizare ECG şi monitorizarea noninvazivă a TA.
- Se instituie oxigenoterapia.
- Se instituie un acces venos.
- Instrumentarul, materialele şi drogurile de resuscitare trebuie să fie pregătite.
- Se practică analgezie şi sedare. Livrarea şocului electric este foarte dureroasă, deci cardioversia trebuie efectuată sub analgezie şi sedare adecvate.

PARAMETRU	CARDIOVERSIE	DEFIBRILARE
Energia iniţială	50-100 J	200 J
Sincronizarea cu complexul QRS	DA	NU
Indicaţii	TPSV Flutter atrial paroxistic Fibrilaţia atrială paroxistică Tahicardia ventriculară cu puls	Fibrilaţia ventriculară Tahicardia ventriculară fără puls Tahicardia ventriculară polimorfă cu puls

Tabelul 1

Caracteristicile comparative ale cardioversiei şi defibrilării.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Precocitatea defibrilării este o condiție esențială a succesului RCR. Probabilitatea de succes a defibrilării scade în paralel cu trecerea timpului de la instalarea opririi cardiace.
- Defibrilarea practicată în primele 3-5 minute poate dubla sau tripla șansele de succes a RCR.
- Dacă defibrilarea nu a fost posibilă în primele 5 minute de la instalarea opririi se recomandă 2 minute de RCR înaintea defibrilării.
- Este recomandată scurtarea la maxim a intervalului dintre întreruperea masajului cardiac și livrarea șocului. Scurtarea acestui interval, chiar și cu câteva secunde, poate crește dramatic eficacitatea defibrilării.
- Se recomandă livrarea inițială a unui singur șoc.
- Actualmente nu mai este indicată verificarea ritmului pe monitorul ECG imediat după defibrilare.
- Imediat după defibrilare se indică 2 minute de RCR.
- Energia inițială recomandată este 200 J - curent bifazic sau de 360 J - curent monofazic.
- Cardioversia constă în livrarea sincronizată cu complexul QRS a unui șoc electric. Sincronizarea evită livrarea șocului în perioada refractară relativă a ciclului cardiac, perioadă în care șocul electric poate induce fibrilație ventriculară.
- Energia utilizată pentru cardioversie este mai mică decât cea utilizată pentru defibrilare.
- Cardioversia, chiar practicată în urgență, presupune pregătiri: monitorizare ECG și noninvazivă a TA, oxigenoterapie, acces venos, pregătirea materialului necesar pentru resuscitare și analgezie/sedare.
- Indicațiile cardioversiei sunt tahicardia paroxistică supraventriculară, flutterul atrial paroxistic, fibrilația atrială paroxistică și tahicardia ventriculară cu puls.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

◊ ELIBERAREA CĂILOR AERIENE

Este o etapă esențială a RCR atât pentru evaluarea respirației spontane, cât şi pentru efectuarea ventilației artificiale.
Obstrucția căii respiratorii este prezentă întotdeauna în cursul opririi cardio-respiratorii. Acest fenomen este generat prin căderea bazei limbii cu obstrucția hipofaringelui şi prin căderea epiglotei, care obstruează laringele. Acestea sunt determinate de hipotonia musculară asociată dispariției perfuziei tisulare.
Eliberarea şi menținerea patenței căii aeriene se face **diferit** în cele două faze ale RCR.

- **în SVB**

Eliberarea căii aeriene se face printr-o serie de manevre:
- hiperextensia capului + ridicarea mandibulei (închiderea gurii)
- subluxația anterioară a mandibulei
- extragerea corpilor străini din cavitatea bucală (solide sau lichide)

Modalitatea standard de eliberare a căii aeriene este combinația hiperextensia capului + închiderea gurii. Are o serie de avantaje: este simplu de efectuat, este eficientă şi permite plasarea resuscitatorului lateral față de victimă, permițând astfel continuarea RCR fără întrerupere, fără manevre suplimentare de poziționare. Este recomandată mai ales în cazul practicării RCR de către un singur resuscitator.
Subluxația anterioară a mandibulei este mai eficientă din punct de vedere al eliberării căii aeriene, dar are dezavantaje: este mai complicată, necesită forță, efectuarea corectă presupune cunoaşterea unor repere anatomice, iar resuscitatorul trebuie să se plaseze în axul lung al victimei la capul acesteia. Subluxația anterioară a mandibulei este posibilă doar în RCR cu 2 resuscitatori.

hiperextensia capului + ridicarea mandibulei
subluxația anterioară a mandibulei
extragerea corpilor străini din cavitatea bucală

Tabelul 1
Manevrele de eliberare a căii aeriene la pacientul fără suspiciune de fractură de coloană cervicală. Manevra standard este combinația dintre hiperextensia capului şi închiderea gurii.

În cazul în care există **suspiciunea de fractură de coloană cervicală** este interzisă mobilizarea extremității cefalice (flexie, extensie, rotație sau angulare în ax) pentru a nu induce/agrava eventualele leziuni medulare. Capul trebuie menținut în poziție neutră (poziție intermediară) fixarea făcându-se manual cu palmele așezate pe părțile laterale ale capului.

Când există suspiciune de fractură de coloană cervicală?

– Când există marcă traumatică (plăgi, contuzii, hematoame) deasupra liniei intermamelonare: traumatism cranian, traumatism facial, traumatism în regiunea cervicală sau în 1/3 superioară a toracelui.

– Când se cunoaște mecanismul de producere al traumatismului și acesta poate leza coloana vertebrală: traumatismul prin accelerare sau decelerare, căderea de la înălțime, spânzurarea etc.

În acest caz pentru eliberarea căii aeriene este indicată subluxația anterioară a mandibulei concomitent cu imobilizarea manuală a extremității cefalice.

Imobilizarea manuală a capului în poziție neutră Subluxația anterioară a mandibulei Extragerea corpilor străini

Tabelul 2

Manevrele de eliberare a căii aeriene la pacientul cu suspiciune de fractură de coloană cervicală. Manevra standard este subluxația anterioară a mandibulei cu imobilizarea manuală a capului în poziție neutră.

Dacă la pacientul cu suspiciune de coloană cervicală subluxația mandibulei cu imobilizarea capului nu deschide eficient calea aeriană, are prioritate eliberarea căii aeriene, deci se practică hiperextensia capului și ridicarea mandibulei.

Menținerea libertății căii aeriene este esențială pentru evaluarea respirației spontane și pentru efectuarea ventilației artificiale. De aceea, manevrele enumerate mai sus trebuie menținute în cursul evaluării respirației spontane și în cursul respirației artificiale.

- **în SVA**

În acest caz există instrumente medicale la dispoziție, astfel că eliberarea și menținerea patenței căilor aeriene se face prin:

– Pipe orofaringiene/nazofaringiene, care au rolul de a îndepărta baza limbii de peretele posterior faringian. În cursul opririi cardio-respiratorii pipa orofaringiană poate fi utilizată în ventilația mască-balon autogonflabil.

- Intubația traheală este metoda standard de eliberare a căii aeriene în cursul suportului vital avansat.
- Metode alternative: masca laringiană, obturatorul esofagian, combitub-ul, traheaostomia. Aceste sunt utilizate atunci când intubația traheală este imposibilă sau laborioasă, deci de durată.

Intubația oro-taheală are numeroase avantaje în cursul RCR:

- eliberarea şi menținerea patenței căii aeriene
- protecția căilor respiratorii față de aspirația de conținut gastric
- livrarea ventilației mecanice
- permite administrarea oxigenului 100%
- permite administrarea drogurilor
- acces de durată la calea aeriană
- permite aspirația traheală

În ciuda avantajelor evidente intubația traheală poate avea efecte nefavorabile sau se poate solda cu complicații care afectează major succesul RCR: întreruperea de durată a masajului cardiac extern, traumatizarea căii aeriene cu sângerare şi intubația esofagiană nerecunoscută ca atare.

Verificarea poziționării corecte a sondei de intubație traheală este obligatorie. Având în vedere caracterul de urgență al intubației, lipsa poziționării optime a pacientului şi victimei, experiența limitată a personalului medical implicat şi unele dificultăți anatomice, plasarea greşită a sondei de intubație nu este o raritate. Nerecunoaşterea intubației esofagiene (plasarea greşită a sondei în esofag şi nu în trahee) are urmări catastrofale în RCR. De asemenea, introducerea prea profundă a sondei în laringe duce la intubația bronhiei drepte cu ventilarea unui singur plămân, complicație mai puțin gravă, dar care afectează eficiența ventilației artificiale, deci şi eficiența RCR.

Verificarea poziționării corecte a sondei de intubație se face prin:

- semne clinice (vizualizarea trecerii sondei printre corzile vocale, expansiunea toracică simetrică, murmur vezicular prezent egal bilateral, prezența vaporilor de apă pe sondă la ventilație, lipsa zgomotelor în epigastru). Este de subliniat că masajul cardiac extern nu trebuie să fie întrerupt în perioada de verificare a poziției sondei de intubație. În condițiile opririi cardio-respiratorii semnele clinice nu dau siguranță absolută în aprecierea corectitudinii intubației.

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

eliberarea căii aeriene
menținerea patenței căii aeriene
protecție față de aspirația de conținut gastric
livrare a ventilației mecanice
permite administrarea oxigenului 100%
permite administrarea drogurilor
acces de durată la calea aeriană
permite aspirația traheală

Tabelul 3
Avantajele intubației traheale în RCR. Intubația traheală este metoda standard de instrumentare a căii aeriene în resuscitarea cardio-respiratorie.

- capnografie, care reprezintă măsurarea CO_2 în timpul ciclului respirator. Detectarea CO_2 la sfârșitul expirului (când se analizează aer alveolar) este un indicator al intubației traheale. Nici capnografia nu are valoare absolută, având în vedere că valoarea CO_2 expirat este mică în cursul opririi cardiace. În schimb $PetCO_2$ (presiunea end-expiratorie a CO_2) are o valoare foarte bună în detectarea reluării circulației spontane, reluare marcată de creșterea imediată a $PetCO_2$.
- detectorul esofagian, care este un dispozitiv atașat sondei de intubație și care ajută la detectarea intubației esofagiene pe principiul realizării unei presiuni negative (la o presiune negativă pereții esofagului se colabează și obstrucează tubul, lucru care nu se întâmplă și în cazul intubației traheale).

În cazul în care dubiul persistă este este recomandată extragerea ei și continuarea RCR cu masaj cardiac și ventilație mască-balon.

vizualizarea trecerii sondei printre corzile vocale
expansiune toracică simetrică
murmur vezicular prezent egal bilateral
prezența vaporilor de apă pe sondă la ventilație
lipsa zgomotelor aerice în epigastru

Tabelul 4
Semnele clinice de intubație traheală corectă. Verificarea poziționării corecte a sondei de intubație traheală în cursul RCR este obligatorie.

BUAM CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Întreruperea de durată a masajului cardiac extern scade şansele de succes a RCR. Optim intubaţia traheală trebuie realizată în < 10 secunde, de aceea trebuie făcută de către un cadru medical cu experienţă adecvată, iar masajul cardiac se întrerupe strict numai în perioada de laringoscopie şi introducerea sondei prin orificiul glotic. Totuşi intubaţia traheală poate fi dificilă, iar tentativele repetate de intubaţie întrerup masajul pe durată lungă şi pot induce sângerare în căile aeriene superioare.
În cazul eşecului la prima tentativă de intubaţie traheală se continuă RCR cu masaj cardiac extern şi ventilaţie artificială prin mască-balon autogonflabil. Ulterior se poate încerca securizarea căii aeriene cu modalităţi alternative la intubaţia traheală: combitub, obturator esofagian, masca laringiană. Acestea sunt mai uşor de introdus, rata de succes este mult mai mare şi, cu toate că nu oferă o securizare la fel de bună a căii aeriene, permit livrarea adecvată şi în condiţii de siguranţă a ventilaţiei artificiale. Dacă şi aceste soluţii alternative eşuează (adică tentativa de introducere şi poziţionare adecvată durează >10 secunde) se preferă transportul la spital cu mască-balon şi acolo intubaţia traheală va fi realizată rapid de către personal medical cu experienţă.

◊ VENTILAŢIA ARTIFICIALĂ

Este o verigă esenţială a RCR, pentru că permite oxigenarea sângelui, care va fi artificial livrat către organele vitale. Astfel se menţine o aprovizionare critică cu oxigen, ceea ce previne instalarea leziunilor organice ireversibile şi permite reluarea circulaţiei spontane. Ventilaţia artificială este cu atât mai importantă cu cât anterior opririi cardiace exista hipoxemie. În cazul unei oxigenări normale şi oprire cardiacă bruscă (stop cardiac) ventilaţia artificială în primele minute de după oprire nu este tot atât de importantă ca şi masajul cardiac. Dar cu trecerea timpului rezervele de oxigen se epuizează şi ventilaţia artificială devine elementul crucial al succesului RCR.
Modalităţile de realizare a ventilaţiei artificiale sunt diferite în cele două faze ale RCR.

- **în SVB**

Ventilaţia artificială este realizată cu ajutorul aerului expirat al resuscitatorului. Concentraţia de oxigen în aerul atmosferic este 21%, iar în aerul expirat de cel mult 16-17%. Cantitatea de oxigen livrată în ventilaţia artificială cu aer expirat este mică, dar suficientă pentru a menţine un aport critic de oxigen la organele vitale.
Metode de ventilaţie artificială în cursul suportului vital bazal sunt:
– ventilaţia „gură la gură" este metoda standard de ventilaţie în SVB.
– ventilaţia „gură la nas" este o metodă alternativă de ventilaţie arficială, utilizată atunci când există leziuni traumatice la nivel bucal sau edem important al limbii, nu se

poate realiza etanşeitate bună în ventilaţia „gură la gură" (resuscitator cu gură mică, victimă cu gură mare) sau resuscitatorul nu doreşte să efectueze ventilaţia „gură la gură". Eficienţa acestei metodei este mai mică pentru că rezistenţa foselor nazale la flux este mai mare. Este necesară o bună închidere a gurii pentru etanşeizarea căii aeriene.

– ventilaţia „gură la stomă" este indicată la pacientul cu traheostomie. Are avantajele micşorării spaţiului mort şi a rezistenţei la flux. Concomitent cu manevrele de ventilaţie este necesară pensarea nasului şi închiderea gurii victimei pentru etanşeizarea căii aeriene.

ventilaţia „gură la gură"
ventilaţia „gură la nas"
ventilaţia „gură la stomă"

Tabelul 5

Metodele de ventilaţie artificială în cursul SVB. Ventilaţia „gură-la-gură" este ventilaţia standard în suportul vital bazal.

Ventilaţia „gură la gură" este utilizată în majoritatea cazurilor la adult. Ea începe cu livrarea consecutivă a 2 respiraţii artificiale, fiecare cu durata de 1 secundă, apoi se continuă intercalat cu masajul cardiac extern în raport de 30 compresiuni : 2 ventilaţii.

Caracteristicile ventilaţiei artificiale „gură la gură":

– Resuscitatorul face un inspir normal.

Trebuie evitat inspirul adânc pentru că nu este necesar şi pentru că hiperventilaţia poate induce ameţeală resuscitatorului.

– Insuflaţia trebuie să dureze 1 secundă.

Această durată este suficientă pentru livrarea unui volum curent normal şi scurtează intervalul de întrerupere a masajului cardiac.

– Volumul curent trebuie să fie 500-600ml.

Nu este indicată livrarea unui volum curent mai mare din două motive: pentru că perfuzia pulmonară este scăzută în cursul opririi cardio-respiratorii, deci volumul curent normal este suficient pentru menţinerea schimbului gazos şi pentru a evita creşteri mari ale presiunii intratoracice, care interferă cu umplerea cordului.

– Trebuie să determine ridicarea evidentă a toracelui.

Eficienţa ventilaţiei artificiale, atât din punct de vedere al etanşeităţii, cât şi din punct de vedere a mărimii volumului curent, se apreciază prin expansiunea toracelui. Ridicarea toracelui sincron cu insuflaţia este garanţia unei ventilaţii artificiale eficiente. În lipsa etanşeităţii aerul expirat al resuscitatorului va ajunge parţial sau total în atmosferă, deci

ventilaţia este ineficientă. Dacă etanşeitatea ventilaţiei „gură la gură" nu este bună, se practică ventilaţia „gură la nas".

– Frecvenţa ventilaţiei artificale trebuie să fie 10-12/minut.

Această frecventă permite un schimb gazos eficient şi reduce la un minim întreruperea masajului cardiac extern.

Resuscitatorul face un inspir normal
Insuflaţia trebuie să dureze 1 secundă
Volumul curent trebuie să fie 500-600ml
Trebuie să inducă ridicarea toracelui
Frecvenţa trebuie să fie 10-12/minut

Tabelul 6

Caracteristicile ventilaţiei artificiale „gură la gură". Eficienţa ventilaţiei artificiale se apreciază prin expansiunea toracelui.

- **în SVA**

Ventilaţia artificială se poate realiza cu:

– Balonul autogonflabil este o incintă de cauciuc sau plastic, care revine la forma iniţială după încetarea presiunii. Are două valve unidirecţionale: una permite umplerea balonului cu aer din atmosferă, dar nu permite ieşirea aerului în cursul compresiunii; cealaltă valvă interpusă spre calea aeriană a pacientului permite ieşirea aerului în momentul compresiunii balonului, dar nu permite umplerea lui cu aer expirat. Majoritatea baloanelor autogonflabile au şi un conector pentru alimentarea suplimentară cu oxigen. Prin conectarea la o sursă de oxigen se poate asigura ventilaţia cu oxigen 100%.

Balonul autogonflabil este utilizat pentru ventilaţia artificială din cursul SVA, conectat fie la masca facială, masca laringiană,combitub, fie la sonda de intubaţie traheală.

– Aparatul de ventilaţie mecanică de transport (ventilator mobil). Necesită sursă de energie electrică (acumulatori) şi sursă de oxigen (butelii). Va realiza modul standard de suport ventilator: ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă (IPPV - *intermitent positive pressure ventilation).*

– Resuscitatorul manual este un dispozitiv de mici dimensiuni, conectat la o sursă de oxigen şi la calea aeriană a pacientului, la care ciclul ventilator este iniţiat manual de resuscitator. Se utilizează în combinaţia mască-resuscitator manual pentru înlocuirea ventilaţiei artificiale cu mască-balon autogonflabil.

Parametrii ventilaţiei artificiale în cursul SVA la adult sunt:

– Volumul curent recomandat este de 6-8ml/kg.

Nu este necesar un volum curent mai mare pentru că fluxul sanguin pulmonar este scăzut în cursul opririi cardiace.

– Frecvenţa recomandată a ventilaţiilor este de 8-10/minut.

Este suficientă pentru a sigura un schimb gazos normal. În acest fel scade perioada de creştere a presiunii intratoracice, deci favorizează umplerea cordului (returul venos).

– Ventilaţia se face cu oxigen 100%.

În cursul RCR este indicată ventilaţia cu $FiO_2$1, pentru a aduce la valoarea maximă gradientul alveolo-arterial al oxigenului, ceea ce facilitează oxigenarea sângelui arterial.

– Ventilaţia se face fără PEEP (*positive end-expiratory pressure)*. Presiunea pozitivă la sfârşitul expirului creşte presiunea intratoracică şi scade umplerea cordului, deci, şi eficienţa masajului cardiac.

– Nu se întrerupe masajul cardiac extern pentru ventilaţie.

În cursul ventilaţiei artificiale mecanice masajul cardiac extern se execută neîntrerupt, iar aparatul de ventilaţie mecanică realizează intermitent insuflarea plămânilor.

Volum curent 6-8ml/kg
Frecvenţa 8-10/minut
Oxigen 100%
Fără PEEP
Nu se întrerupe masajul cardiac extern pentru ventilaţie

Tabelul 7

Caracteristicile ventilaţiei mecanice în SVA la adult. Principiile esenţiale sunt ventilaţia cu oxigen 100%, evitarea hiperventilaţiei şi continuarea fără întreruperi a masajului cardiac extern.

NU UITA !

- Eliberarea căilor aeriene este o etapă esenţială a RCR atât pentru evaluarea respiraţiei spontane, cât şi pentru efectuarea ventilaţiei artificiale.
- Modalitatea standard de eliberare a căii aeriene în cursul SVB este combinaţia hiperextensia capului + închiderea gurii.
- În cazul în care există suspiciune de fractură de coloană cervicală este interzisă mobilizarea extremităţii cefalice pentru a nu induce/agrava eventuale leziuni medulare. Capul trebuie menţinut în poziţie neutră, fixarea făcându-se manual cu palmele aşezate pe părţile laterale

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

ale capului. În acest caz pentru eliberarea căii aeriene este indicată subluxaţia anterioară a mandibulei cu imobilizarea manuală a extremităţii cefalice.

- Dacă la pacientul cu suspiciune de coloană cervicală subluxaţia mandibulei cu imobilizarea capului nu deschide eficient calea aeriană, are prioritate eliberarea căii aeriene, deci, se practică hiperextensia capului şi ridicarea mandibulei.
- În cursul opririi cardio-respiratorii pipa orofaringiană poate fi utilizată în ventilaţia mască-balon autogonflabil.
- Intubaţia traheală este metoda standard de eliberare a căii aeriene în cursul suportului vital avansat.
- Când intubaţia traheală este imposibilă sau laborioasă (de durată) se indică metode alternative: masca laringiană, obturatorul esofagian, combitub, traheaostomia.
- Avantajele intubaţiei traheale în RCR sunt eliberarea căii aeriene, menţinerea patenţei căii aeriene, protecţie faţă de aspiraţia de conţinut gastric, livrare a ventilaţiei mecanice, permite administrarea O_2 100% şi a drogurilor, acces de durată la calea aeriană şi permite aspiraţia traheală .
- Verificarea poziţionării corecte a sondei de intubaţie traheală este obligatorie. Nerecunoaşterea intubaţiei esofagiene are urmări catastrofale în RCR.
- Verificarea poziţionării corecte a sondei de intubaţie se face prin semne clinice (vizializarea trecerii sondei printre corzile vocale, expansiune toracică simetrică, murmur vezicular prezent egal bilateral, prezenţa vaporilor de apă pe sondă la ventilaţie, lipsa zgomotelor în epigastru) şi detectarea CO_2 expirat.
- Intubaţia traheală trebuie optim realizată în mai puţin de 10 secunde.
- Ventilaţia artificială în cursul SVB este realizată cu ajutorul aerului expirat al resuscitatorului (concentraţia de oxigen în aerul expirat 16-17%).
- Ventilaţia „gură la gură" este ventilaţia standard în SVB.
- Ventilaţia artificială începe cu livrarea consecutivă a 2 respiraţii artificiale cu durata fiecăreia de 1 secundă şi apoi se continuă intercalat cu masajul cardiac extern în raport de 30 compresiuni:2 ventilaţii.
- Caracteristicile ventilaţiei artificiale „gură la gură" sunt: resuscitatorul face un inspir normal, insuflaţia să dureze 1 secundă, volumul curent să fie 500-600ml, să inducă ridicarea toracelui şi frecvenţa să fie 10-12/minut.
- Balonul autogonflabil este utilizat pentru ventilaţia artificială din cursul SVA conectat fie la masca facială, masca laringiană, fie la sonda de intubaţie traheală.
- Caracteristicile ventilaţiei artificiale mecanice în cursul SVA la adult sunt: volumul curent 6-8ml/kg, frecvenţa 8-10/minut, cu oxigen 100% şi fără PEEP. Nu se întrerupe masajul cardiac extern pentru ventilaţie.

◊ MONITORIZAREA ÎN CURSUL RCR

– CO_2 expirat

Este cel mai important mijloc de monitorizare în cursul RCR pentru că permite detectarea reluării circulației spontane cu mai multă acuratețe decât palparea pulsului și nici nu necesită întreruperea masajului cardiac extern pentru a evalua prezența/absența circulației spontane. CO_2 expirat este foarte mic în cursul opririi cardiace, în ciuda producției tisulare și asta datorită perfuziei pulmonare scăzute. Reluarea circulației spontane permite accesul sângelui încărcat în CO_2 la plămâni și se manifestă ca o creștere bruscă a $PetCO_2$.

– ECG

Este utilă în evaluarea activității electrice a cordului în cursul opririi cardiace, pentru ghidarea acțiunilor terapeutice. În cursul opririi cardiace forma electrică a opririi se poate schimba frecvent trecând dintr-o formă în alta, fie spontan, fie ca urmare a demersului terapeutic.

Alte mijloace de monitorizare sunt utile abia după reluarea circulației spontane și sunt discutate în capitolul „Managementul postresuscitare".

Accesul venos periferic
Accesul intraosos
Accesul venos central
Administrarea endotraheală

Tabelul 1
Căile de administrare a drogurilor în RCR. Accesul venos periferic este modalitatea standard de administrare a medicației și a soluțiilor volemice în RCR.

◊ CĂI DE ADMINISTRARE A DROGURILOR ÎN RCR

- **accesul venos periferic**

Este calea standard de administrare a drogurilor în RCR. Avantajele accesului venos periferic în cursul RCR sunt:

– tehnică simplă, fără riscuri semnificative
– timp scurt de instalare
– nu necesită întreruperea masajului cardiac extern

BUJA/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Dezavantajele accesului venos periferic în RCR sunt:

- timpul lung de circulare a drogurilor (ajungerea în compartimentul central al circulației) este 1 minut. Pentru depășirea acestui dezavantaj după fiecare administrare a unui medicament este indicată administrarea rapidă a 20-30ml NaCl 0,9% și ridicarea la verticală a membrului superior timp de 10-20 secunde pentru creșterea vitezei de circulație a drogului.
- ușurința compromiterii accesului venos, mai ales în cursul transportului pacientului.

În cursul resuscitării este acceptată administrarea pe canulă venoasă periferică a soluțiilor hipertone (bicarbonat de Na 8,4% ș.a.) sau a catecolaminelor (adrenalină, dopamină etc.).

Avantaje	Dezavantaje
tehnică simplă fără riscuri semnificative timp scurt de instalare fără întreruperea masajului cardiac extern	timpul lung de circulare a drogurilor ușurința pierderii accesului venos

Tabelul 2

Avantajele și dezavantajele accesului venos periferic în RCR. Principalele avantaje sunt timpul scurt de instalare și lipsa interferenței cu masajul cardiac extern.

- **accesul intraosos**

Este a doua opțiune de acces venos în RCR. Oferă acces la un plex venos necolababil, deci administrarea drogurilor este similară administrării venos centrale. Dacă recomandările RCR 2000 limitau accesul intraosos doar la copil, recomandările 2005 indică administrarea intraosoasă a fluidelor și drogurilor și la adult. Există truse medicale dedicate, dotate cu toate materialele necesare.

Doza medicamentelor în administrarea intraosoasă este aceiași ca în cazul administrării intravenoase. La bolnavul hipovolemic cu acces venos periferic imposibil accesul intraosos oferă o bună alternativă de refacere a volemiei.

- **accesul venos central**

Dacă pacientul are un cateter venos central montat înainte de oprirea cardio-respiratorie, acesta va fi utilizat drept cale de elecție pentru administrarea drogurilor/fluidelor. Dacă pacientul nu are acces venos, se preferă stabilirea accesului venos periferic sau intraosos. În cursul RCR cu cord oprit se evită montarea cateterului venos central pentru că necesită întreruperea masajului cardiac extern.

Avantajele accesului venos central sunt:

- timpul scurt de circulație a drogurilor permite intrarea rapidă în acțiune

- în caz de hipovolemie permite administrarea de volum mare în timp scurt (la nevoie şi prin administrare presurizată)
- acces venos sigur şi de durată (accesul venos nu este pierdut la mobilizarea pacientului)
- permite administrarea soluţiilor hipertone sau a catecolaminelor.

Dezavantajele accesului venos central sunt:
- necesită întreruperea temporară a masajului cardiac extern
- timp lung de instalare
- riscuri mai mari, mai ales în urgenţă; complicaţiile pot interfera cu prognosticul resuscitării
- necesită personal cu experienţă

Avantaje	Dezavantaje
timpul scurt de circulaţie a drogurilor	întreruperea temporară a masajului cardiac extern
administrarea de volum mare în timp scurt	timp lung de instalare
acces venos sigur şi de durată	complicaţii cu risc vital
se pot administra soluţii hipertone/catecolamine	

Tabelul 3
Avantajele şi dezavantajele accesului venos central în RCR. Principalul avantaj este timpul scurt de circulaţie a drogurilor, iar principalul dezavantaj interferenţa cu masajul cardiac extern.

- **administrarea endotraheală**

Atunci când accesul venos periferic/intraosos este imposibil administrarea drogurilor se poate face pe cale endotraheală, având în vedere buna absorbţie pe mucoasa traheală şi trecerea rapidă în circulaţie. Pe cale endotraheală se pot administra adrenalina, atropina, xilina şi vasopresina.
Caracteristicile administrării endotraheale a drogurilor:
- doza este de 2-2,5 ori mai mare decât la administrarea intravenoasă.
- drogurile se diluează în NaCl 0,9% 5-10ml şi se instilează pe sonda traheală.
- după administrare se fac 5 ventilaţii viguroase cu balonul autogonflabil pentru pătrunderea drogului în căile respiratorii distale.

administrarea se face prin instilare pe sonda traheală
doză de 2-2,5 ori mai mare decât la administrarea iv
drogurile se diluează în NaCl 0,9% 5-10ml
5 ventilaţii viguroase cu balonul autogonflabil

Tabelul 4
Administrarea endotraheală a drogurilor în RCR. Dozele trebuie să fie mai mari decât dozele intravenoase.

NU UITA !

- CO_2 expirat este cel mai important mijloc de monitorizare disponibil în cursul RCR. Permite detectarea reluării circulației spontane cu mai multă acuratețe decât palparea pulsului şi nu necesită întreruperea masajului cardiac extern pentru a evalua prezența/absența circulației spontane.
- Monitorizarea ECG este utilă în evaluarea activității electrice a cordului în cursul opririi cardiace pentru ghidarea acțiunilor terapeutice.
- Căile de administrare a drogurilor în RCR sunt accesul venos periferic, accesul intraosos, accesul venos central şi administrarea endotraheală.
- Accesul venos periferic este modalitatea standard de administrare a medicației şi soluțiilor volemice în RCR.
- Avantajele accesului venos periferic în cursul RCR sunt simplitatea tehnicii, lipsa riscurilor semnificative, timpul scurt de instalare şi faptul că nu necesită întreruperea masajului cardiac extern.
- După fiecare administrare a unui medicament pe calea unei vene periferice este indicată administrarea rapidă a 20-30ml NaCl 0,9% şi ridicarea la verticală a membrului superior timp de 10-20 secunde pentru creşterea vitezei de circulație a drogului.
- Accesul intraosos este a doua opțiune de acces venos în RCR. Permite administrarea fluidelor şi drogurilor la copil, dar şi la adult. Doza medicamentelor este aceiaşi ca în administrarea intravenoasă.
- Dacă pacientul are un cateter venos central montat înainte de oprirea cardio-respiratorie, acesta va fi utilizat drept cale de elecție pentru administrarea drogurilor/fluidelor.
- În cursul RCR cu cord oprit se evită montarea cateterului venos central pentru că necesită întreruperea masajului cardiac extern.
- Administrarea endotraheală se face atunci când accesul venos periferic/intraosos este imposibil. Se pot administra adrenalina, atropina, xilina şi vasopresina. Doza este de 2-2,5 ori mai mare decât la administrarea intravenoasă.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

◊ DROGURI UTILIZATE ÎN RCR

În RCR drogurile sunt utilizate:

- În situații de risc având rolul de a preveni deteriorarea statusului hemodinamic al pacientului și evitarea opririi cardio-circulatorii.
- În faza de oprire cardio-circulatorie având rolul de a promova reluarea circulației spontane.
- După reluarea circulației spontane având rolul de stabilizare hemodinamică și prevenire a recurențelor stopului cardio-circulator și de optimizare a perfuziei tisulare.

Drogurile utilizate în cursul opririi cardio-circulatorii sunt:

- **Adrenalina**

Este o catecolamină cu efecte α- și β-stimulante și efecte metabolice. În RCR adrenalina este administrată pentru efectul vasoconstrictor (prin acțiune pe receptorii α). Vasoconstricția în teritoriile periferice (cutanat și subcutanat, renal și splanhnic) are rolul de a produce centralizarea circulației cu creșterea TA diastolice. Astfel crește perfuzia coronariană și cerebrală în cursul RCR.

Efectele nefavorabile ale adrenalinei sunt efectele β-stimulante cu creșterea consumului de oxigen miocardic, reducerea perfuziei subendocardice și efectele metabolice cu hiperglicemie, care afectează nefavorabil prognosticul neurologic.

Este indicată în toate formele de oprire cardiacă.

Doza recomandată de adrenalină este 1mg în bolus iv/io (intravenos/intraosos) la fiecare 3-5 minute. Nu se mai recomandă dozele mari sau dozele crescânde cu excepția situațiilor speciale cum ar fi intoxicația cu β-blocante sau inhibitori ai canalelor de calciu. Doza pentru administrarea endotraheală este 2-2,5mg. Adrenalina nu are o doză maximă (va fi administrată repetat atât timp cât se consideră că există șanse de succes a RCR).

- **Vasopresina**

Este un drog vasoconstrictor nonadrenergic. Induce vasoconstricție coronariană și renală. Este indicat să înlocuiască prima sau a doua doză de adrenalină. Este indicată în toate formele electrice de oprire cardiacă.

Doza este de 40 u iv/io.

- **Atropina**

Este un parasimpaticolitic și reversează scăderea frecvenței cardiace, a rezistenței vasculare periferice și a TA induse colinergic. Este indicată în activitatea electrică fără puls și asistolie.

Doza este 1 mg iv/io în bolus la fiecare 3-5 minute.

- **Amiodarona**

Este un antiaritmic cu efecte pe canalele de Na, K şi Ca şi pe receptorii β. Este indicată în fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare şi administrare de vasopresor (adrenalină/vasopresină). Este antiaritmicul de elecţie în această situaţie.

Doza iniţială este 300mg iv/io, se poate repeta o doză de 150mg.

- **Xilina**

Este un antiaritmic cu efect pe etajul ventricular. Este indicată ca alternativă la amiodaronă în fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare şi administrare de vasopresor (adrenalină/vasopresină). Are eficacitate mai mică decât amiodarona, dar este un drog la îndemână şi cu utilizare îndelungată în RCR.

Doza iniţială este 1-1,5mg/kg, apoi se repetă la 5-10 minute o doză de 0,5-0,75mg/kg (1/2 din doza iniţială) până la doza totală (cumulativă) maximă de 3mg/kg.

- **Sulfatul de magneziu**

Are efect antiaritmic. Este indicat în *torsada vârfurilor* (tahicardie ventriculară neregulată polimorfă cu interval QT prelungit) fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare şi vasopresoare.

Doza este 1-2g diluate în 10ml glucoză 5% administrat în 5-20 minute.

- **Bicarbonatul de Na**

Are rolul de a contracara acidoza metabolică. Nu este indicat de rutină în RCR din cauza efectelor negative: alcalemie tranzitorie cu scăderea eliberării de oxigen către ţesuturi (deplasarea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei), hipernatremie şi hiperosmolaritate (cu efecte negative asupra prognosticului neurologic), accentuarea acidozei intracelulare. Este indicat ca tratament cauzal în oprirea cardiacă indusă de de hiperpotasemie sau acidoză metabolică.

Doza este 1ml/kg din soluţia molară 8,4%.

DROG	DOZĂ	INDICAŢII	EFECTE
Adrenalina	1mg în bolus iv/io la fiecare 3-5 minute	Toate formele de oprire cardiacă	Efecte α- şi β-stimulante şi efecte metabolice. Efecte favorabile: vasoconstricţia periferică centralizarea circulaţiei ↑ perfuzia coronariană şi cerebrală Efectele nefavorabile: ↑ consumului de oxigen miocardic

DROG	DOZĂ	INDICAȚII	EFECTE
			↓ perfuziei subendocardice hiperglicemie
Vasopresina	40 u iv/io	Înlocuiește a1-2a doză de adrenalină. Toate formele electrice de oprire cardiacă	Efect vasoconstrictor nonadrenergic
Atropina	1 mg iv/io în bolus la fiecare 3-5 minute	Activitatea electrică fără puls și asistolie	Parasimpaticolitic Reversează ↓ frecvenței cardiace, ↓rezistenței vasculare periferice și ↓ TA
Amiodarona	Inițial 300mg iv/io, apoi 150mg	De elecție în fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare și administrare de vasopresor	Efecte pe canalele de Na, K și Ca și pe receptorii β
Xilina	Inițial - 1,5mg/kg, apoi 0,5-0,75mg/kg până la 3mg/kg	Fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare și administrare de vasopresor (alternativă la amiodaronă)	Efect antiaritmic ventricular
Sulfatul de magneziu	1-2g diluate în 10ml glucoză 5% în 5-20 minute	Torsada vârfurilor fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare și vasopresoare	Are efect antiaritmic
Bicarbonatul de Na	1mEq/kg	Oprirea cardiacă cauzată de hiperpotasemie sau acidoză metabolică (tratament cauzal)	Efecte negative: alcalemie tranzitorie cu scăderea eliberării de oxigen la țesuturi hipernatremie hiperosmolaritate ↑ acidozei intracelulare.

Tabelul 1

Droguri utilizate în RCR în cursul opririi cardio-circulatorii.

BCU IAȘI/CENTRUL UNIVERSITAR LIBRARY

Intervenţii terapeutice fără beneficii în cursul RCR:

- Pacingul transcutan în asistolie
- Procainamida în fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls
- Noradrenalina ca vasoconstrictor în locul adrenalinei
- Pumnul precordial în fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls
- Sulfatul de magneziu în altă circumstanţă decât *torsada vârfurilor*
- Administrarea de rutină a repleţiei volemice în RCR cu excepţia hipovolemiei.

NU UITA !

- În RCR adrenalina este administrată pentru efectul vasoconstrictor. Prin centralizarea circulaţiei cu creşterea TA diastolice creşte perfuzia coronariană şi cerebrală în cursul RCR.
- Adrenalina este indicată în toate formele de oprire cardiacă. Doza este 1mg în bolus iv/io la fiecare 3-5 minute.
- Vasopresina poate să înlocuiască prima sau a doua doză de adrenalină. Este indicată în toate formele electrice de oprire cardiacă. Doza este de 40 u iv/io.
- Atropina este indicată în activitatea electrică fără puls şi asistolie. Doza este 1 mg iv/io în bolus la fiecare 3-5 minute.
- Amiodarona este antiaritmicul de elecţie în fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare şi administrare de vasopresor. Doza iniţială este 300mg iv/io, se poate repeta o doză de 150mg.
- Xilina este indicată ca alternativă la amiodaronă în fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls, care nu răspunde la RCR, defibrilare şi administrare de vasopresor (adrenalină/vasopresină). Are eficacitate mai mică decât amiodarona. Doza iniţială este 1-1,5mg/kg, apoi se repetă la 5-10 minute o doză de 0,5-0,75mg/kg până la 3mg/kg.
- Bicarbonatul de Na este indicat ca tratament cauzal în oprirea cardiacă cauzată de hiperpotasemie sau acidoză metabolică. . Nu este indicat de rutină în RCR din cauza efectelor sale negative. Doza este 1ml/kg din soluţia molară 8,4%.

BCU IAŞI - CENTRUL UNIVERSITAR LIBRARY

♦ ALGORITME DE RESUSCITARE CARDIO-RESPIRATORIE

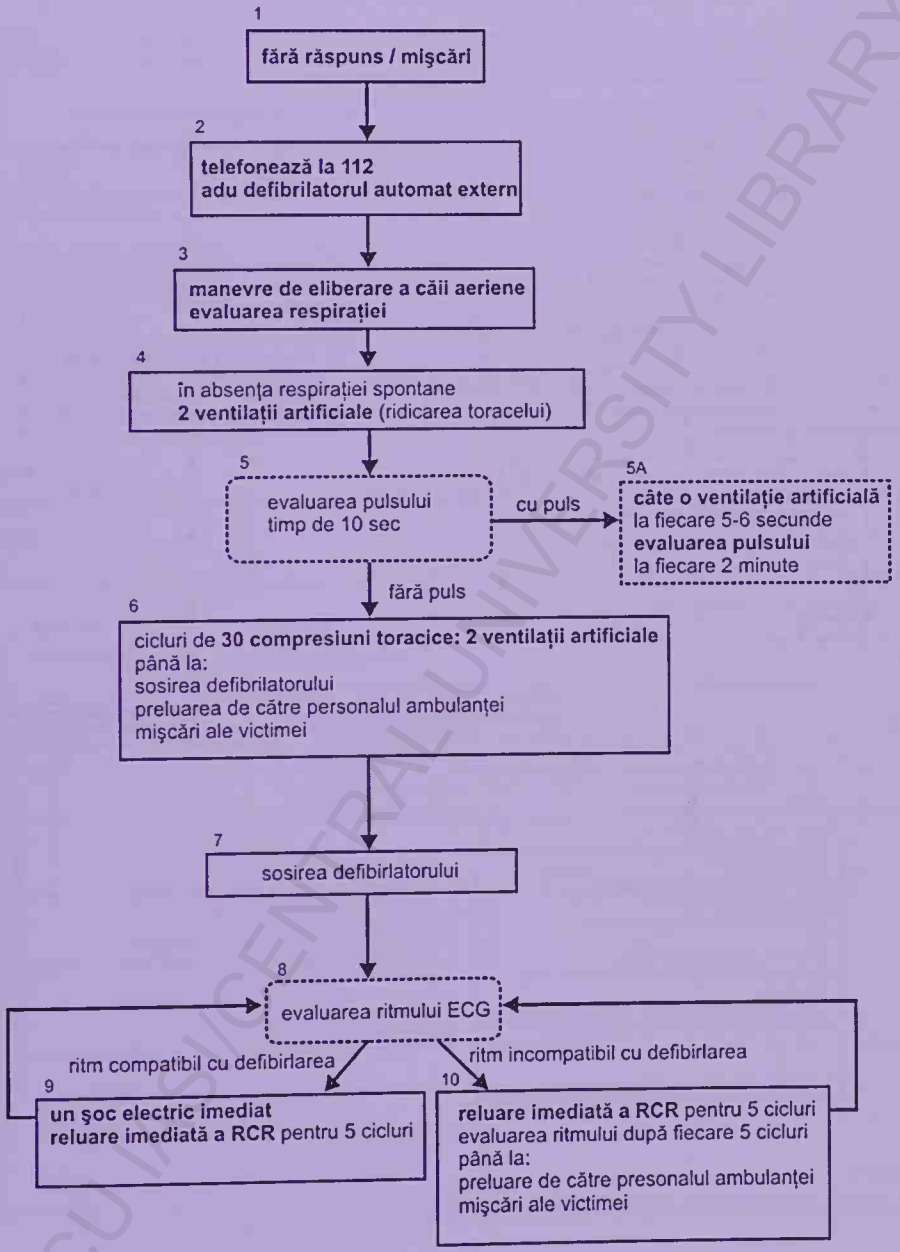


Figura 1
Algoritmul general de resuscitare cardio-respiratorie pentru adult. (după 2)

BCU Iași/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

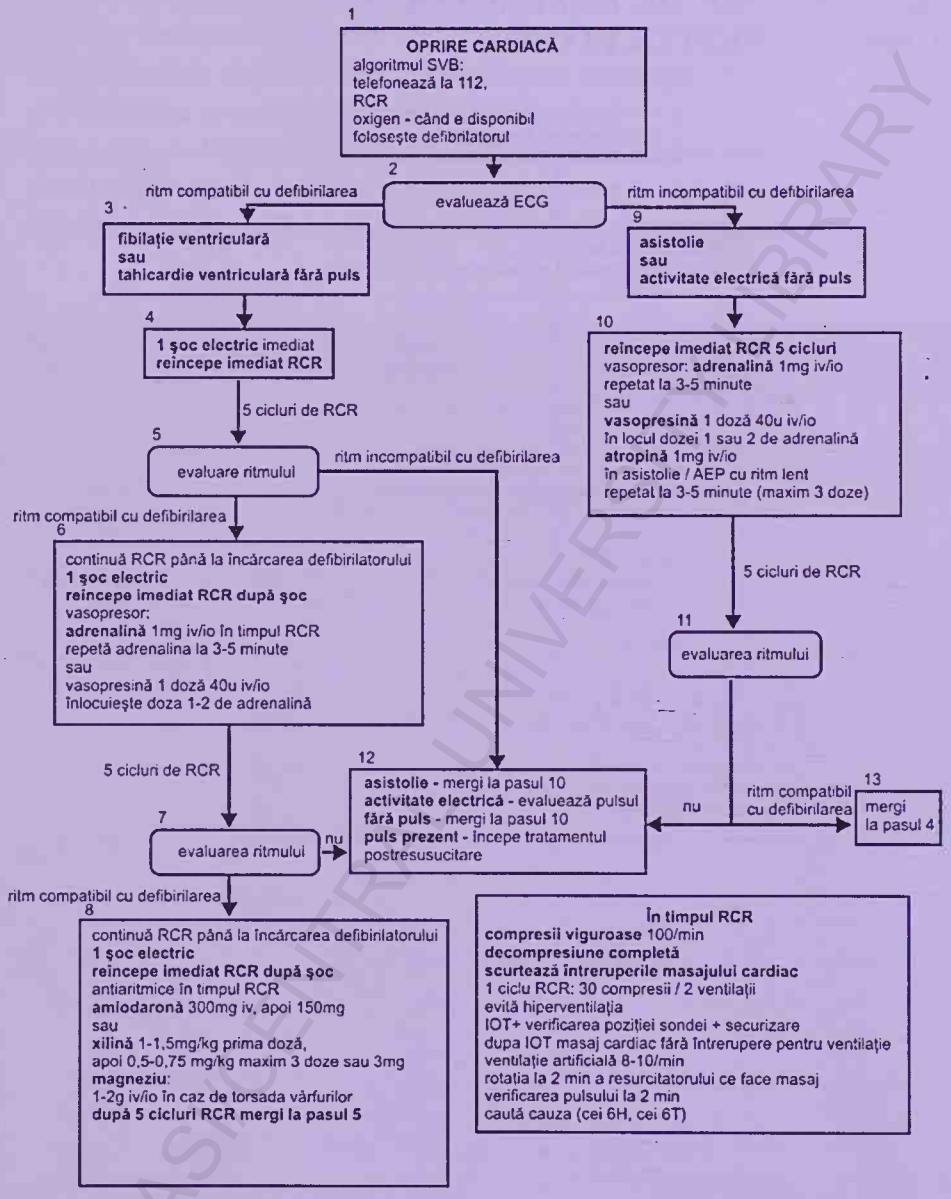


Figura 2
Algoritmul de resuscitare a opririi cardiace. (după 2)

BCU IAŞI CENTRU UNIVERSITAR LIBRARY

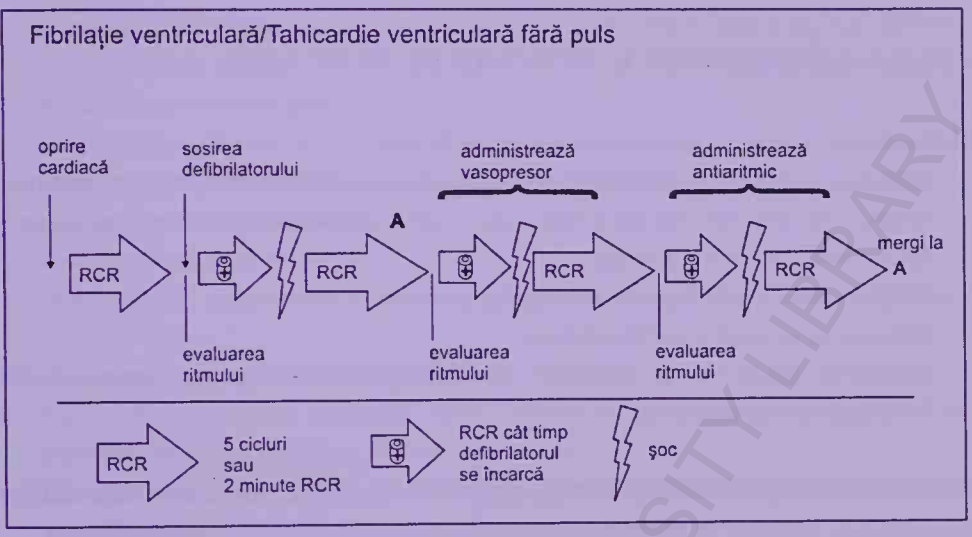


Figura 3
Succesiunea temporală a manevrelor în SVA din fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls. (după 2)

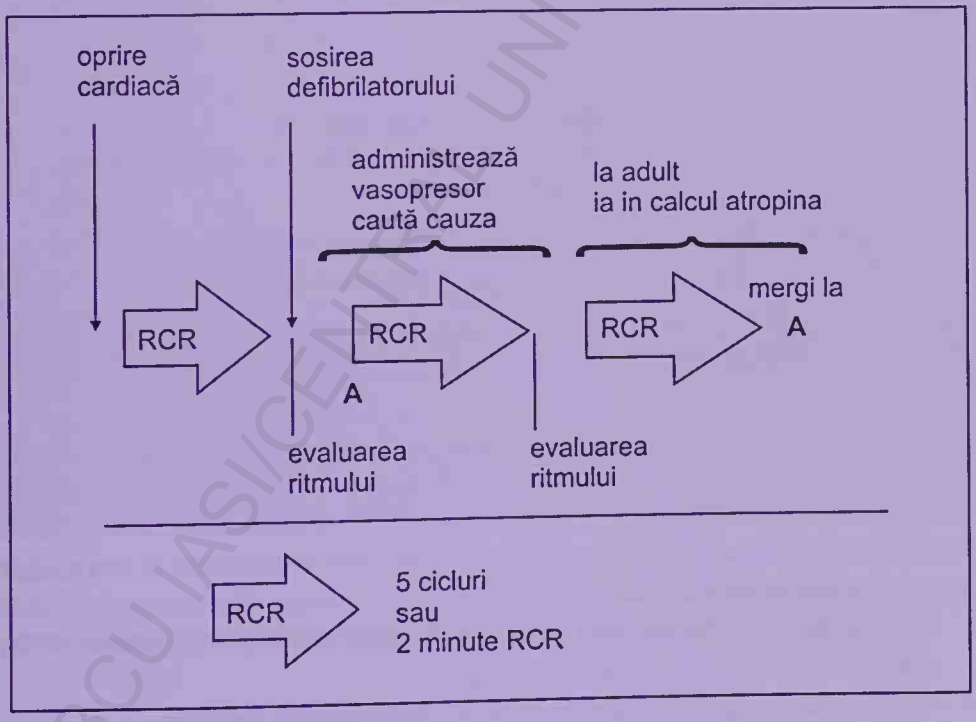


Figura 4
Succesiunea temporală a manevrelor în SVA din asistolie/activitatea electrică fără puls. (după 2)

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ MANAGEMENTUL POSTRESUSCITARE

După reluarea circulației spontane scopurile RCR sunt:
- Optimizarea statusului cardio-respirator şi restabilirea perfuziei tisulare, mai ales cerebrale
- Transportul victimei din afara spitalului la spital, într-un serviciu de urgență, apoi într-o secție de terapie intensivă
- Încercarea de identificare a cauzei opririi cardiace
- Prevenirea recurenței opririi cardiace
- Instituirea măsurilor de protecție cerebrală pentru ameliorarea prognosticului neurologic pe termen lung.

După reluarea circulației spontane urmează o perioadă de mari dezechilibre homeostatice, generate de leziunile hipoxice, ischemice şi de reperfuzie (tabelul 1).

Hemodinamic	Disfuncție miocardică Sindrom de debit cardic scăzut Creştere tranzitorie a enzimelor miocardice Instabilitate hemodinamică Tulburări de ritm
Neurologic	Comă Perioadă de hiperemie cerebrală, urmată de reducere a fluxului sanguin cerebral Hipertermie de origine centrală Convulsii
Respirator	Disfuncție ventilatorie Tulburări de oxigenare sanguină
Metabolic	Acidoză metabolică Hiperglicemie

Tabelul 1
Disfuncțiile caracteristice perioadei postresuscitare. Sunt rezultatul fenomenelor de hipoxie, ischemie şi reperfuzie.

Monitorizarea şi evaluarea postresuscitare optime în cursul transpotului, în serviciul de urgență şi în terapie intensivă includ:
- monitorizarea ventilatorie prin presiunile în căile aeriene, CO_2 expirat, FiO_2, complianța pulmonară, radiografie toracică ş.a.
- monitorizarea oxigenării prin pulsoximetrie, analiza gazelor sanguine
- monitorizarea hemodinamică prin TA sistolică, distolică şi medie (la indicație invaziv), ECG cu analiza computerizată a segmentului ST, determinarea seriată a enzimelor

miocardice, măsurarea invazivă sau noninvazivă a debitului cardiac şi datelor derivate, $ScvO_2$ sau SvO_2 ş.a.
- monitorizarea neurologică
- monitorizarea diurezei şi probelor funcţionale renale
- monitorizarea echilibrului acido-bazic şi hidro-electrolitic
- monitorizarea temperaturii centrale
- monitorizarea glicemiei
- monitorizarea funcţiei altor organe sau sisteme: hepatic, coagulare, imunologic ş.a.

Managementul postresuscitare include:
- Continuarea ventilaţiei artificiale, iniţial într-un mod controlat, apoi în paralel cu reluarea ventilaţiei spontane, într-un mod asistat.
- Continuarea oxigenoterapiei, iniţial 100%, apoi cu scăderea progresivă a FiO_2, pe măsură ce transportul de oxigen la ţesuturi se optimizează.
- Stabilizarea hemodinamică prin administrarea de volum, vasoconstrictoare (noradrenalină) şi inotrope (dobutamină).
- Stabilizarea ritmului prin antiaritmice pentru prevenirea recurenţei tulburărilor de ritm ventricular.
- Protecţie cerebrală prin asigurarea presiunii de perfuzie cerebrală şi a transportului de oxigen, prin combaterea hipertermiei şi convulsiilor, prin hipotermie indusă moderată (33-34°) globală sau doar a extremităţii cefalice.
- Corectarea echilibrului hidro-electrolitic, acido-bazic şi menţinerea unui strict control glicemic.
- Sedare la nevoie (frison, convulsii) (interferă cu evaluarea neurologică).
- Relaxante musculare numai la nevoie.

absenţa reflexului cornean la 24 ore
absenţa reflexului pupilar la 24 ore
absenţa retracţiei la stimul dureros la 24 ore
absenţa răspunsului motor la 72 ore
absenţa răspunsului cortical la potenţiale evocate somato-senzoriale în normotermie

Tabelul 2
Criteriile de prognostic nefavorabil postresuscitare. Reluarea circulaţiei spontane după o agresiune hipoxic-ischemică cerebrală poate fi urmată de comă profundă persistentă.

♦ PARTICULARITĂŢILE RCR ÎN CIRCUMSTANŢE SPECIALE

RCR LA COPIL

Din punctul de vedere al resuscitatorului, copiii se încadrează în trei grupe de vârstă, fiecare cu recomandări specifice de RCR. Aceste grupe sunt: copii, sugarii şi nou-născuţii.

- Copil – între 1 an şi 12-14 ani (pubertate)
- Sugar – la < 1 an
- Nou-născut – de la naştere până la părăsirea spitalului.

Cauzele cele mai frecvente de oprire cardio-respiratorie la pacientul pediatric sunt insuficienţa respiratorie, sindromul morţii subite la sugar, trauma, sepsisul şi bolile neurologice.

În continuare vom sublinia particularităţile RCR la pacientul pediatric prin comparaţie cu recomandările pentru adult. Acţiunile care nu sunt menţionate se efectuează în acelaşi fel ca la adult.

- **Particularităţile RCR în SVB la copil**

- Evaluarea stării de conştienţă se face prin răspunsul la percuţia uşoară a victimei: prezenţa /absenţa răspunsului prin cuvinte, sunete sau mişcări.
- Se execută RCR pentru 2 minute (5 cicluri 30:2).
- Se face activarea serviciului medical de urgenţă („112").
- Ventilaţia artificială se administrează conform tehnicii „gură la gură" sau „gură la nas", cu volum curent cât să producă ridicarea toracelui, cu durata de1 secundă.
- Frecvenţa ventilaţiei artificiale: 10-12/minut combinat cu masaj cardiac extern în caz de oprire cardio-respiratorie; 12-20/minut fără masaj cardiac extern în caz de oprire respiratorie cu activitate cardio-circulatorie prezentă.
- Evaluarea pulsului se face prin palparea arterei carotide sau femurale.
- În caz de bradicardie severă (< 60/minut) şi în prezenţa semnelor de hipoperfuzie tisulară (cianoză, paloare, lipsa răspunsului) se începe masajul cardiac extern.
- Masajul cardiac extern se face cu podul palmei de la o mână sau de la ambele mâini, poziţionate ca la adult şi plasat/plasate pe jumătatea inferioară a sternului (între mameloane).
- Frecvenţa comprimărilor sternului este 100/minut; profunzimea compresiunilor 1/3-1/2 din diametrul antero-posterior al toracelui.
- Secvenţa RCR este 30:2 cu 1 resuscitator şi 15:2 cu 2 resuscitatori cu întreruperea masajului pentru ventilaţie.

- În cazul stopului cardiac cu martor ocular (cădere bruscă a unui **copil fără semne patologice anterioare**) este indicată folosirea de urgență a defibrilatorului automat extern cu atenuare pediatrică.
- În cazul obstrucției căilor aeriene superioare se indică manevra Heimlich (manevra de creştere bruscă a presiunii abdominale). Nu se indică extragerea cu mijloace improvizate (degetul) pentru că riscăm împingerea şi mai profundă a corpului străin în căile respiratorii.

- **Particularitățile RCR în SVB la sugar**
- Evaluarea stării de conştiență se face prin răspunsul la percuția uşoară a victimei: prezența /absența răspunsului prin mişcări.
- Se execută RCR pentru 2 minute (5 cicluri 30:2).
- Se face activarea serviciului medical de urgență („112").
- Ventilația artificială se administrează conform tehnicii „gură la gură şi nas", „gură la gură" sau „gură la nas" cu volum curent cât să producă ridicarea toracelui, cu durata de1 secundă.
- Frecvența ventilației artificiale: 10-12/minut combinat cu masaj cardiac extern în caz de oprire cardio-respiratorie; 12-20/minut fără masaj cardiac extern în caz de oprire respiratorie cu activitate cardio-circulatorie prezentă.
- Evaluarea pulsului se face prin palparea arterei brahiale sau femurală.
- În caz de bradicardie severă (< 60/minut) şi în prezența semnelor de hipoperfuzie tisulară (cianoză, paloare, lipsa răspunsului) se începe masajul cardiac extern.
- Masajul cardiac extern se face cu 2-3 degete plasate pe jumătatea inferioară a sternului (imediat sub linia intermamelonară) în cazul unui singur resuscitator. În cazul a doi resuscitatori se recomandă metoda circumferențială: palmele unui resuscitator sunt plasate pe toracele sugarului cu degetele orientate posterior şi cu policele pe stern. Presiunea pe stern se face cu policele luând ca punct fix celelalte degete.
- Frecvența compresiunilor sternului este de 100/minut; profunzimea compresiunilor 1/3-1/2 din diametrul antero-posterior al toracelui.
- Secvența RCR este 30:2 cu 1 resuscitator şi 15:2 cu 2 resuscitatori cu întreruperea masajului pentru ventilație.
- La sugar este contraindicată utilizarea defibrilatoarelor externe automate.
- În cazul obstrucției căilor aeriene superioare se indică 5 percuții pe spate şi apoi, 5 presiuni bruşte toracice. Nu se indică extragerea cu mijloace improvizate (degetul) pentru că riscăm împingerea şi mai profundă a corpului străin în căile respiratorii.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Medicație	Doză iv	Doză IT
Adrenalină	0,01 mg/kg	0,1 mg/kg
Atropină	0,02 mg/kg	0,03 mg/kg
Xilină	1 mg/kg	2-3 mg/kg
Clorură de calciu 10%	20 mg/kg	-
Glucoză	0,5-1 g/kg	-

Tabelul 1
Unele medicamente utilizate în RCR la pacientul pediatric. Administrarea intratraheală trebuie urmată de instilarea a 5ml NaCl 0,9% şi 5 ventilaţii. (doză iv – doză intravenoasă; doză IT – doză intratraheală)

RCR LA GRAVIDĂ

Resuscitarea la gravidă este individualizată prin două caracteristici majore:

- RCR la gravidă înseamnă încercarea de a salva două vieţi, cea a mamei şi cea a fătului. Supravieţuirea fătului este posibilă numai dacă mama supravieţuieşte.
- Graviditatea este asociată cu o paletă de modificări fiziologice, care pot influenţa succesul RCR. Dintre aceste modificări fiziologice cea mai importantă pentru RCR este compresiunea venei cave inferioare şi a aortei prin uterul gravid. Această compresiune este semnificativă începând cu vârsta de sarcină de 20 săptămâni. Asigurarea unei întoarceri venoase adecvate şi implicit succesul RCR se face prin deplasarea manuală sau prin poziţie a uterului spre stânga.

În continuare vom sublinia particularităţile RCR la gravidă prin comparaţie cu recomandările generale pentru adult. Acţiunile care nu sunt menţionate se efectuează în acelaşi fel ca la adult.

- **Particularităţile RCR în SVB la gravidă**

- Gravida este plasată în decubit lateral stâng, apoi este rotită spre spate cu 15-30°. Se plasează o pătură sul (sau orice altceva) sub flancul şi fesa dreaptă pentru a menţine poziţia obţinută.
- Când sunt mai mulţi resuscitatori gravida poate fi poziţionată şi în decubit dorsal, dar în acest caz un resuscitator aplică presiune manuală asupra uterului, pentru a-l deplasa spre stânga.
- Volumele de insuflaţie şi presiunile de insuflaţie în cursul ventilaţiei artificiale trebuie să fie mai mici (există risc de regurgitare!), dar eficiente (să producă ridicarea toracelui).

- Când există mai mulți resuscitatori este indicată manevra Selick (aplicarea presiunii pe cartilajul cricoid laringian – *mărul lui Adam*) pentru a preveni regurgitarea și aspirația.
- Masajul cardiac extern se face în 1/3 mijlocie a sternului (în dreptul liniei intermamelonare).

- **Particularitățile RCR în SVA la gravidă**
- Intubația traheală se face precoce (există risc de regurgitare, iar hipoxemia se instalează mai rapid la gravidă).
- Sonda traheală va fi cu 1-2mm mai subțire decât pentru femeia negravidă de aceeași talie.
- Intubația poate fi dificilă, de aceea încercarea de intubație o va face persoana cu cea mai mare experiență.
- Medicația se administrează în dozele uzuale pentru adult, chiar dacă va induce scăderea fluxului sanguin uterin (șansa fătului de supraviețuire este supraviețuirea mamei).
- Nu se stabilește accesul venos periferic la membrele inferioare.
- Este obligatoriu să se încerce identificarea și tratarea cauzei opririi cardiace.
- Trebuie luată în considerare operația cezariană de urgență, ca măsură ce sporește șansele de reușită a RCR. Evacuarea uterului gravid permite nu numai salvarea fătului, dar crește și șansele de resuscitare a mamei, pentru că permite umplerea cordului, scade impedanța aortică și permite o mai bună ventilație și oxigenare. Condiția ca histerotomia de urgență să crească șansele de salvare a fătului și a mamei este evacuarea sarcinii în primele 5 minute scurse de la oprirea cardiacă. Aceasta înseamnă că în primele 4 minute de la oprirea cardiacă se efectuează RCR și apoi se decide intervenția, evacuarea sarcinii făcându-se în minutul următor. Aceste condiții pot fi îndeplinite numai în spital, unde sala de operație trebuie să fie pregătită permanent.

RCR LA POLITRAUMATIZAȚI

Managementul de urgență a pacientului politraumatizat parcurge două etape:

- evaluarea primară – evaluarea și stabilizarea funcțiilor vitale: cale aeriană, ventilație și circulație (ABCDE) (tabelul 2).
- evaluarea secundară – istoric țintit și examen clinic complet pentru evaluarea leziunilor traumatice.

Cele mai frecvente cauze de oprire cardio-respiratorie la pacientul politraumatizat sunt hipoxemia, hipovolemia, leziuni ale organelor vitale (cord, artere pulmonare,

traumatism cranio-cerebral sever) precum şi şocul obstructiv extracardiac (pneumotorax sub presiune sau tamponadă cardiacă).
Evaluarea primară a politraumatizatului include paşii A, B, C, D şi E:

A (*airway*)	Stabilizarea manuală a coloanei cervicale Curăţarea gurii de sânge, secreţii şi vărsătură Subluxaţia anterioară a mandibulei
B (*breathing*)	Ventilaţie artificială „gură-la-gură" (când e cazul)
C (*circulation*)	Oprirea hemoragiilor externe prin compresiune sau garou Masajul cardiac extern (când e cazul) Defibrilarea externă automată (când e cazul)
D (*disability*)	Monitorizarea atentă a victimei fără oprire cardio-respiratorie pentru detectarea precoce a deteriorării
E (*exposure*)	Îndepărtarea hainelor pentru evaluarea leziunilor traumatice Învelirea victimei pentru combaterea hipotermiei

Tabelul 2

Evaluarea primară a pacientului politraumatizat. Scopul paşilor este evaluarea şi stabilizarea funcţiilor vitale.

- **Particularităţile RCR în SVB la politraumatizat**

– Stabilizarea manuală a coloanei cervicale este indicată în cursul descarcerării, mobilizării şi poziţionării victimei precum şi în cursul manevrelor de eliberare a căii aeriene.
– Curăţarea gurii de sânge, secreţii şi vărsătură este esenţială la victima inconştientă.
– Subluxaţia anterioară a mandibulei este manevra recomandată pentru eliberarea căilor aeriene. Se face combinat cu stabilizarea manuală a coloanei cervicale. Dacă (şi numai dacă) subluxaţia anterioară a mandibulei nu deschide eficient calea aeriană, este indicată hiperextensia capului şi ridicarea mandibulei.
– Dacă există hemoragii externe este indicată oprirea acestora prin compresiune externă sau garou.
– Defibrilarea externă automată poate fi indicată. La pacientul politraumatizat rareori fibrilaţia ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls sunt efectul traumei, mai curând pot fi însăşi cauza traumatismului (traumatismul este secundar pierderii de conştienţă prin oprire cardiacă).
– Îndepărtarea hainelor permite evaluarea leziunilor traumatice. Ulterior evaluării victima trebuie învelită pentru combaterea hipotermiei.

- **Particularitățile RCR în SVA la politraumatizat**

– Indicațiile intubației traheale de urgență la pacientul politraumatizat sunt:
  - Oprire respiratorie
  - Insuficiență respiratorie severă
  - Traumatism cranio-cerebral sever (scor Glasgow <8)
  - Lipsa protecției căii aeriene
  - Leziuni traumatice toracice (volet costal, contuzie pulmonară, traumatism toracic penetrant)
  - Leziuni cu risc de obstrucție a căii aeriene (leziuni faciale sau cervicale)
– Eșecul tentativelor de intubație traheală trebuie urmate de utilizarea alternativelor (combitub, obturator esofagian, masca laringiană, cricotirotomie).
– Oxigenoterapia este obligatorie în toate cazurile.
– Trebuie evaluate atent expansiunea toracică și murmurul vezicular pentru detectarea precoce a pneumo/hemotoraxului.
– În caz de pneumotorax sub presiune se indică toracenteza de urgență pe ac cu aspirație.
– Accesul venos periferic se realizează cu 1-2 canule venoase periferice, cu diametru mare. Se evită excesul resuscitării volemice, mai ales când timpul de transport până la spital este scurt. Este indicată utilizarea soluțiilor cristaloide izotone (NaCl 0,9% sau soluții balansate) sau NaCl 7,4% (serul clorurat hiperton) +/- coloide (Hiperhaes).
– Când timpul de transport la spital este lung pe parcursul transportului este indicată menținerea TA sistolice la valori > 90mmHg.

♦ PROBLEME ETICE

Scopurile RCR și a tratamentului cardio-vascular de urgență sunt păstrarea vieții și restaurarea sănătății, limitarea disabilităților ulterioare și reversarea morții clinice.
De aceea, orice intervenție care nu poate îmbunătăți durata sau calitatea vieții este inutilă.

RCR este indicată în toate cazurile de oprire cardio-respiratorie cu următoarele excepții:
– pacientul are semne de moarte ireversibilă (*rigor mortis,* lividități declive, decapitare etc.).
– când există exprimarea prealabilă (de preferință în scris) a opțiunii pacientului de a nu fi resuscitat.
– bolile grave acute sau cronice cu evoluție nefavorabilă, aflate deja sub tratament maximal.

În aceste cazuri este indicată abținerea de la RCR (neinițierea RCR).

În situațiile la limită, care nu pot fi încadrate cu certitudine în circumstanțele de mai sus, se inițiază RCR fie până la aflarea informațiilor despre pacient, fie pentru observarea evoluției în cursul/după resuscitare. Neinițierea RCR sau întreruperea măsurilor terapeutice în timpul sau după RCR sunt din punct de vedere etic echivalente.

semne de moarte ireversibilă
opțiunea scrisă a pacientului de a nu fi resuscitat.
bolile grave acute sau cronice cu evoluție nefavorabilă sub tratament maximal

Tabelul 1

Indicațiile de neinițiere a RCR. Neinițierea RCR este justificată fie atunci când intervenția medicală este evident inutilă, fie pentru a respecta dorința pacientului.

- **RCR în afara spitalului**

Nici paramedicii, nici personalul medical nu trebuie să facă în cursul RCR judecăți privind succesul RCR sau calitatea vieții postRCR pe baza statusului neurologic actual sau anticipat. Calitatea vieții nu trebuie considerată criteriu de neinițiere a RCR, pentru că lezarea cerebrală ireversibilă sau moartea cerebrală nu pot fi evaluate sau prezise momentan.

De aceea, în condițiile opririi cardio-respiratorii în afara spitalului RCR trebuie inițiată prompt (o excepție, prezența semnelor evidente de moarte ireversibilă) și continuată până la sosirea echipei medicale de urgență.

Întreruperea RCR în cursul SVB în afara spitalului este permisă doar în următoarele situații:

- Reluarea circulației și respirației spontane eficiente.
- RCR este preluată de echipa medicală de urgență.
- Criterii clare de moarte ireversibilă.
- RCR nu poate fi continuată din cauza epuizării resuscitatorului.
- Continuarea RCR pune în pericol viața resuscitatorului sau a altor persoane.
- Prezentarea unui document valid „Nu resuscita" - DNAR (*Do not attempt resuscitation)*, semnat fie de pacient, fie de medic.

Transportul pacientului în cursul RCR nu este recomandat. Chiar cu transport medicalizat s-a constatat că <1% din pacienții transportați în cursul RCR ajung să fie externați. De aceea, în condițiile dotărilor moderne și complete ale ambulanței este de preferat continuarea RCR în SVA la locul de producere până la reluarea circulației spontane și apoi să se recurgă la transportarea pacientului la spital. Excepția o constituie leziunile cu hemoragie în curs, care necesită tratament chirurgical de urgență.

Reluarea circulației și respirației spontane eficiente
RCR este preluată de echipa medicală de urgență
Criterii clare de moarte ireversibilă
Epuizarea resuscitatorului
Punerea în pericol viața resuscitatorului/a altor persoane
Document valid „Nu resuscita"

Tabelul 2
Criteriile de întrerupere a SBV în cursul RCR în afara spitalului.

- **RCR în spital**

Spre deosebire de alte intervenții medicale, inițierea RCR se face fără indicația medicului. În schimb, pentru oprirea RCR este necesară indicația medicului.
Personalul medical trebuie să asigure RCR în SBV și SVA, ca parte integrantă a obligațiilor profesionale. Excepțiile de la această regulă sunt:

– Semne clinice evidente de moarte ireversibilă.
– Inițirerea RCR care poate duce la lezarea fizică a resuscitatorului.
– Existența unui document valid „Nu resuscita". Acesta rezultă fie din exprimarea scrisă a dorinței pacientului, fie din indicația medicului curant.

Întreruperea suportului vital este din punct de vedere etic similară neinițierii suportului vital. Unii pacienți nu își recapătă conștiența după oprirea cardiacă și reluarea circulației spontane. În majoritatea cazurilor, la 2-3 zile de la RCR se poate prezice cu suficientă acuratețe prognosticul adulților ce rămân în comă profundă (scor Glasgow <5).
Criteriile de prognostic nefavorabil al pacienților cu reluarea circulației spontane și comă profundă postRCR sunt:

– absența reflexului cornean la 24 ore
– absența reflexului pupilar la 24 ore
– absența retracției la stimul dureros la 24 ore
– absența răspunsului motor la 72 ore
– absența răspunsului cortical la înregistrarea potențialelor evocate somato-senzoriale în cazul pacientului normotermic, comatos în ultimele 72 ore după o agresiune hipoxic-ischemică cerebrală.

În aceste circumstanțe este permisă din punct de vedere etic întreruperea suportului vital.
Pacienții în stadiul final al bolilor incurabile au dreptul la confort și demnitate. Tratamentul trebuie să micșoreze suferința asociată cu durerea, dispneea, delirul, convulsiile sau alte complicații terminale. Pentru acești pacienți este etic permis să se crească progresiv dozajul opioidelor și sedativelor pentru ameliorarea durerii și a altor simptome, chiar până la nivele care pot scădea durata de viață a pacientului.

BIBLIOTECA UMF CRAIOVA LIBRARY

Semne clinice evidente de moarte ireversibilă
Risc de lezare fizică a resuscitatorului
Document valid „Nu resuscita”

Tabelul 3
Criteriile de neinițiere a RCR în spital. În afara acestor excepții personalul medical are datoria să execute RCR în orice caz de oprire cardio-respiratorie.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 525)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. În oprirea primar respiratorie, cordul întotdeauna:
   a. Se opreşte instantaneu
   b. Continuă să bată numai 15 secunde
   c. Continuă să bată 15 minute
   d. Bate o perioadă de timp dependentă de rezervele de oxigen în momentul opririi respiratorii
2. Cauze frecvente de oprire primar respiratorie sunt:
   a. Inhalarea de toxice
   b. Strangularea
   c. Coma uremică
   d. Spasmul glotic
3. În oprirea primar cardiacă, respiraţia întotdeauna:
   a. Se opreşte instantaneu
   b. Continuă numai câteva secunde
   c. Continuă 15 minute
   d. Continuă o perioadă de timp dependentă de rezervele de oxigen în momentul opririi cardiace
4. Cauze frecvente de oprire primar cardiacă sunt:
   a. Infarctul miocardic acut
   b. Embolia pulmonară
   c. Coma barbiturică
   d. Spasmul glotic
5. Forma electrică cu cea mai mare şansă de resuscitabilitate este:
   a. Asistolia
   b. Ritmul idio-ventricular
   c. Tahicardia ventriculară fără puls
   d. Pseudo-disociaţia electro-mecanică
6. Cauze frecvente de activitate electrică fără puls sunt:
   a. Bradiasistolia
   b. Hipovolemia
   c. Acidoza metabolică
   d. Embolismul pulmonar
7. După reluarea circulaţiei spontane sunt prezente:
   a. Hipoglicemia
   b. Hipotermia
   c. Activitatea electrică fără puls
   d. Disfuncţia miocardică

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

8. „Lanţul supravieţuirii" include:
   a. RCR precoce
   b. alertarea precoce a serviciului medical de urgenţă
   c. recunoaşterea precoce a opririi cardio-respiratorii
   d. transport la spital în cursul opririi cardiace
9. Masajul cardiac extern:
   a. Se practică numai în cursul suportului vital bazal
   b. Este contraindicat în fibrilaţia ventriculară
   c. Poate fi înlocuit cu ventilaţia mecanică
   d. Realizează 1/3 din debitul cardiac normal
10. Profunzimea compresiunii sternale în masajul cardiac extern la adult este optim:
   a. 2 cm
   b. 3 cm
   c. 5 cm
   d. 7 cm
11. Frecvenţa compresiunilor, recomandată în cursul masajului cardiac extern este:
   a. 60 /minut
   b. 80/minut
   c. 100/minut
   d. 120/minut
12. În cursul masajului cardiac extern:
   a. Durata compresiunii este mai mare decât durata decompresiunii
   b. Durata compresiunii este mai mică decât durata decompresiunii
   c. Durata compresiunii este egală cu durata decompresiunii
13. Decompresiunea incompletă a sternului în cursul masajului cardiac induce:
   a. Scăderea presiunii intratoracice
   b. Scăderea returului venos
   c. Creşterea umplerii cordului
   d. Scăderea eficienţei masajului cardiac
14. Întreruperea masajului cardiac extern:
   a. Scade rata de succes a RCR
   b. Este indicată pentru evaluarea reluării circulaţiei spontane
   c. Este contraindicată în cursul defibrilării
   d. Scade perfuzia coronariană la reluarea masajului cardiac
15. Complicaţiile masajului cardiac extern sunt:
   a. Fractura de coloană cervicală
   b. Insuflarea gastrică
   c. Pneumotoraxul
   d. Asistolia
16. În caz de oprire cardiacă cu martor ocular şi debrilator automat extern în imediata apropiere (utilizare imediată) RCR începe cu:
   a. Eliberarea căilor aeriene
   b. Ventilaţie gură-la-gură
   c. Masaj cardiac extern
   d. Defibrilare

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

17. În caz de oprire cardiacă cu martor ocular, fără debrilator automat extern, RCR începe cu:
    a. Eliberarea căilor aeriene
    b. Ventilație „gură la gură"
    c. Masaj cardiac extern
    d. Defibrilare
18. Defibrilarea înseamnă:
    a. Livrarea unui șoc electric sincronizat
    b. Livrarea inițială a unei serii de 3 șocuri consecutive
    c. Livrarea unui șoc electric nesincronizat
    d. Dépolarizarea și repolarizarea sincronă a tuturor fibrelor miocardice
19. Pentru a dubla șansele de resuscitare defibrilarea trebuie făcută în:
    a. Primele 3 minute
    b. Primele 7 minute
    c. Primele 9 minute
    d. Primele 12 minute
20. Imediat după defibrilare se recomandă:
    a. Verificarea ritmului pe ECG
    b. Verificarea pulsului la arterele mari
    c. 2 ventilații artificiale
    d. Masaj cardiac extern
21. Defibrilarea inițială cu curent monofazic se face cu:
    a. 150 J
    b. 200 J
    c. 300 J
    d. 360 J
22. Defibrilarea inițială cu curent bifazic se face cu:
    a. 150 J
    b. 200 J
    c. 300 J
    d. 360 J
23. Cardioversia este indicată în:
    a. Bradiasistolie
    b. Tahicardia ventriculară fără puls
    c. Flutterul atrial paroxistic
    d. Ritm idio-ventricular
24. Pregătirea pentru cardioversie include:
    a. Oxigenoterapie
    b. Acces venos
    c. Analgezie/sedare
    d. Dezgolirea toracelui
25. Pregătirea pentru defibrilare include:
    a. Oxigenoterapie
    b. Acces venos
    c. Analgezie/sedare
    d. Dezgolirea toracelui

BCU IAȘI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

26. Energia iniţială indicată pentru cardioversia unei fibrilaţii atriale paroxistice este:
    a. 50 J
    b. 100 J
    c. 200 J
    d. 300 J
27. Manevre de eliberare a căii aeriene recomandate în cursul SVB la pacientul fără fractură de coloană cervicală sunt:
    a. Hiperextensia capului
    b. Extragerea corpilor străini
    c. Poziţia neutră a capului
    d. Ridicarea mandibulei
28. Manevrele iniţiale de eliberare a căii aeriene recomandate în cursul SVB la pacientul cu suspiciune de fractură de coloană cervicală sunt:
    a. Hiperextensia capului
    b. Extragerea corpilor străini
    c. Poziţia neutră a capului
    d. Ridicarea mandibulei
29. Eliberarea căii aeriene în cursul SVA se poate face prin:
    a. Masca laringiană
    b. Pipa oro-faringiană
    c. Intubaţia traheală
    d. Masca facială
30. Avantajele intubaţiei traheale în cursul RCR sunt:
    a. Permite administrarea drogurilor
    b. Permite aspiraţia traheală
    c. Menţine libertatea căilor aeriene
    d. Previne aspiraţia de conţinut gastric
31. Dezavantajele intubaţiei traheale în cursul RCR sunt:
    a. Necesită experienţă
    b. Necesită întreruperea masajului cardiac
    c. Nu permite ventilaţia artificială cu balonul autogonflabil
    d. Nu poate fi realizată la locul accidentului
32. Poziţionarea corectă a sondei de intubaţie este evidenţiată de:
    a. Expansiunea simetrică a toracelui
    b. Prezenţa zgomotelor aerice în epigastru
    c. Absenţa CO_2 în aerul expirat
    d. Absenţa murmurului vezicular axilar
33. Dacă tentativa de intubaţie traheală eşuează se poate continua cu:
    a. Masaj cardiac fără ventilaţie
    b. Ventilaţie cu mască şi balon
    c. Ventilaţie cu masca laringiană
    d. Ventilaţie prin combitub
34. Ventilaţia „gură la nas" este indicată atunci când:
    a. Există edem important al limbii
    b. Există traumatism important al gurii
    c. Există traheostomă
    d. Există incongruenţă între mărimea gurii victimei şi a resuscitatorului

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

35. Ventilația „gură la gură":
    a. În cursul SVB se face doar cu 2 resuscitatori
    b. Se face cu o frecvență de 8-10/minut
    c. Trebuie să dureze 2 secunde
    d. Se face cu întreruperea masajului cardiac extern
36. Eficiența ventilației artificiale este obiectivată prin:
    a. Ridicarea toracelui
    b. Ridicarea regiunii epigastrice
    c. Prezența pulsului
    d. Prezența midriazei
37. Ventilația cu balonul și sondă de intubație traheală în cursul SVA:
    a. Se face cu întreruperea masajului cardiac extern
    b. Se face cu frecvență 8-10/minut
    c. Nu permite administrarea oxigenului
    d. Trebuie făcută de doi resuscitatori
38. Detectarea reluării circulației spontane se face prin:
    a. Palparea pulsului în cursul masajului cardiac extern
    b. Palparea pulsului în cursul opririi masajului cardiac extern
    c. Detectarea CO_2 în aerul inspirat
    d. Detectarea CO_2 în aerul exspirat
39. La pacientul cu oprire cardio-respiratorie și intubație traheală se indică de elecție:
    a. Acces venos periferic
    b. Acces venos central
    c. Acces intraosos
    d. Administrare endotraheală a drogurilor
40. La pacientul cu oprire cardio-respiratorie, intubație traheală și cateter venos central se indică:
    a. Acces venos periferic
    b. Administrarea drogurilor prin cateterul venos central
    c. Acces intraosos
    d. Administrare endotraheală a drogurilor
41. Pentru a grăbi timpul de circulație a drogurilor administrate în RCR prin acces venos periferic este indicată:
    a. Ridicarea brațului timp de 5 minute
    b. Administrarea de 20-30ml ser glucozat 10%
    c. Administrarea de 5ml ser fiziologic
    d. Ridicarea brațului timp de 20-30 secunde
42. Administrarea intraosoasă a drogurilor este indicată:
    a. Numai la copil
    b. După eșecul abordului venos central
    c. După eșecul abordului venos periferic
    d. După administrarea intratraheală
43. Întreruperea masajului cardiac extern este indicată în caz de:
    a. Acces intraosos

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

b. Intubaţie traheală
c. Acces venos periferic
d. Acces venos central

44. Adrenalina în RCR este indicată în:
a. Asistolie
b. Activitatea electrică fără puls
c. Fibrilaţia ventriculară
d. Tahicardia ventriculară fără puls

45. Vasopresina în RCR este indicată în:
a. Asistolie
b. Activitatea electrică fără puls
c. Fibrilaţia ventriculară
d. Tahicardia ventriculară fără puls

46. Atropina în RCR este indicată în:
a. Asistolie
b. Activitatea electrică fără puls
c. Fibrilaţia ventriculară
d. Tahicardia ventriculară fără puls

47. Amiodarona în RCR este indicată în:
a. Asistolie
b. Activitatea electrică fără puls
c. Fibrilaţia ventriculară
d. Tahicardia ventriculară fără puls

48. Xilina în RCR este indicată în:
a. Asistolie
b. Activitatea electrică fără puls
c. Fibrilaţia ventriculară
d. Tahicardia ventriculară fără puls

49. Adrenalina în RCR este indicată pentru:
a. Asigurarea vasoconstricţiei centrale
b. Creşterea perfuziei cerebrale şi coronariene
c. Creşterea TA diastolice
d. Creşterea consumului de oxigen miocardic

50. Doza de adrenalină în RCR la adult este:
a. 0,5 mg/kg
b. 1 mg/kg
c. 1 mg la fiecare 3 minute
d. 3 mg la fiecare minut

51. Doza de vasopresină în RCR la adult este:
a. 20 U
b. 40 U
c. 4 U/kg
d. 400 mg

BCU "VASILE GOLDIŞ" ARAD UNIVERSITY LIBRARY

52. Doza de atropină în RCR la adult este:
    a. 0,5 mg
    b. 0,5 mg/kg
    c. 1 mg
    d. 1ml/kg
53. Doza de amiodaronă în RCR la adult este:
    a. 100 mg
    b. 150 mg
    c. 200 mg
    d. 300 mg
54. Dozele de xilină în RCR sunt:
    a. Doza inițială 1mg/kg
    b. Doza inițială 0,5 mg/kg
    c. Doza totală 3 mg/kg
    d. Doza de repetiție 0,75 mg/kg
55. Doza de bicarbonat de Na 8,4% în RCR la adult este:
    a. 1 ml/kg
    b. 1 mEq/kg
    c. 100 ml
    d. 250 ml

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. American Heart Association (2005) *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science. Circulation,* 112: IV-1 IV-211.
2. Highlights of the 2005 (2005-2006) *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Currents in Emergency Cardiovascular Care,* 16, 4: 1-28

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Anestezia

- ♦ Anestezia generală
- ♦ Anesteziile regionale
- ♦ Asistarea anestezică monitorizată
- ♦ Autoevaluare. Întrebări cu răspunsuri multiple
- ♦ Bibliografie

BCU "IOAN SICENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

„Înaintea lui chirurgia însemna agonie"
(epitaf pe un monument dedicat lui T.G. Morton, unul din fondatorii anesteziei)

„Anesteziologia este o specialitate medicală unică prin aceea că impune celor care o practică o cunoaştere aprofundată a mai multor specialităţi medicale, printre care chirurgia cu toate subspecilităţile ei, medicina internă, pediatria şi obstetrica, alături de farmacologie, fiziologia clinică şi tehnologia biomedicală. Aplicaţiile recente ale tehnologiei biomedicaleîin practica clinică a anesteziologiei fac din aceasta o specialitate provocatoare şi extrem de dinamică..."

Eduard Morgan (1)

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ANESTEZIA GENERALĂ

◊ Deziderateleanesteziei generale
◊ Indicaţiile anesteziei generale
◊ Droguri utilizate în anestezia generală
◊ Aparatul de anestezie
◊ Monitorizarea intraanestezică
◊ Pregătirea preanestezică
◊ Fazele anesteziei generale
◊ Tehnici de anestezie generală
◊ Complicaţiile anesteziei generale

Anestezia generală este definită ca starea drog-indusă caracterizată de pierderea conştienţei cu imposibilitatea trezirii chiar la stimulare nociceptivă intensă. Profunzimea anesteziei generale (profunzimea hipnozei) este un continuum de depresie a sistemului nervos central şi de scădere progresivă a capacităţii de răspuns la stimulare.

◊ DEZIDERATELE ANESTEZIEI GENERALE

Anestezia generală înseamnă realizarea concomitentă a mai multor obiective: pierderea conştienţei, analgezia, relaxarea musculară şi menţinerea homeostaziei organismului. Unele din aceste obiective sunt obligatorii, adică trebuie îndeplinite în orice anestezie generală. Altele sunt opţionale, deci, vor fi utilizate atunci când există indicaţie.
Calitatea anesteziei, care conferă confort şi securitate pacientului şi facilitează intervenţia medicală (de obicei, intervenţia chirurgicală) este dependentă de îndeplinirea optimă a acestor deziderate.

- Absenţa conştientizării

Sedarea şi hipnoza sunt stări de pierdere a conştienţei asemănătoare somnului, cu grade diferite de profunzime. Sunt deziderate obligatorii ale anesteziei generale. Hipnoza constantă şi de calitate în cursul anesteziei generale asigură şi amnezia evenimentelor intraanestezice şi intraoperatorii.
Amnezia înseamnă imposibilitarea memorării şi evocării evenimentelor intraoperatorii. Este un deziderat minim obligatoriu.

BUMF/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Se realizează prin administrarea intravenoasă de sedative sau hipnotice (propofol, barbiturice, benzodiazepine ş.a.) intermitent sau continuu şi/sau administrarea respiratorie de anestezice inhalatorii.

- Analgezia

Este o componentă obligatorie a oricărei tehnici de anestezie generală. Gradul analgeziei trebuie să fie proporţional cu gradul stimulării nociceptive.
Se realizează prin administrarea intravenoasă continuă sau intermitentă de opioide, administrarea de anestezice inhalatorii şi, uneori, combinat cu alte de analgetice nonopioide.

- Relaxarea musculară

Înseamnă paralizarea musculaturii scheletice cu scopul de a facilita manevre şi tehnici legate de anestezia generală sau intervenţia chirurgicală. Este o componentă opţională a anesteziei generale. Ea devine obligatorie în anumite circumstanţe:

- Pentru facilitarea anesteziei: intubaţia traheală, ventilaţia mecanică controlată.
- Pentru facilitarea intervenţiei chirurgicale: în chirurgia toracică şi abdominală, în chirurgia ortopedică.

Se realizează prin administrarea de relaxante musculare depolarizante şi/sau nedepolarizante, ce acţionează la nivelul joncţiunii neuro-musculare.

- Menţinerea homeostaziei organismului

Înseamnă nu numai menţinerea funcţiilor vitale: schimb gazos, funcţie a aparatului cardio-vascular şi a sistemului nervos central în parametri adecvaţi. Înseamnă menţinerea în limite homeostatice a oricărei funcţii, ce poate fi alterată intraanestezic sau intraoperator: volemie, transport de oxigen, echilibru hidro-electrolitic, acido-bazic, fluido-coagulant, temperatură etc.
Este o componentă obligatorie a oricărei tehnici de anestezie. Se realizează prin „terapia intensivă intraoperatorie", care constă în măsurarea şi monitorizarea clinică sau paraclinică a unor parametri şi corectarea lor dinamică.

Deziderate obligatorii
Amnezia/sedarea/hipnoza
Analgezia
Menţinerea homeostaziei organismului
Deziderate opţionale
Relaxarea musculară

Tabelul 1

Deziderateleanesteziei generale. Îndeplinirea lor optimă conferă confort şi securitate pacientului şi facilitează intervenţia medicală.

◊ INDICAȚIILE ANESTEZIEI GENERALE

Marea majoritate a anesteziilor generale se practică cu protezarea funcției respiratorii – ventilație controlată în volum sau presiune prin intubație traheală sau mască laringiană. În majoritatea cazurilor se practică relaxarea musculară pentru facilitarea controlului căii aeriene, a ventilației artificiale și a intervenției chirurgicale.
Funcția respiratorie este alterată nu numai atunci când există circumstanțe nefiziologice ale aparatului respirator (de exemplu, depresie a centrului respirator prin anestezice sau analgetice), ci și atunci când funcția cardio-vasculară sau a sistemului nervos central este alterată semnificativ. De aceea, protezarea respiratorie în cursul anesteziei generale este un factor decisiv pentru menținerea homeostaziei și controlul funcțiilor vitale.

Indicațiile anesteziei generale depind major de doi factori: factori ce țin de intervenția medicală și factori ce țin de pacient.

Indicații ce țin de intervenția chirurgicală:

- Intervențiile chirurgicale ce necesită analgezie și relaxare musculară, ce nu pot fi realizate prin tehnici loco-regionale: chirurgia abdomenului superior, chirurgia toracică, chirurgia capului și gâtului, chirurgia umărului etc.
- Intervenții chirurgicale ce presupun interferența semnificativă cu funcțiile vitale: neurochirurgia, chirurgia toracică, chirurgia cardiacă, chirurgia abdominală majoră, chirurgia aortei, chirurgia de transplantare etc.

Indicații ce țin de pacient:

- Patologie sau tratamente în curs ce fac contraindicate tehnicile loco-regionale: pacientul cu tulburări de coagulare, tratament cu anticoagulante, infecții sau alte procese patologice în zona de efectuare a anestezici loco-regionale etc.
- Boli sistemice cu dezechilibre funcționale patente (disfuncții/insuficiențe ale unui /unor sisteme sau organe): bolnavul cu insuficiență respiratorie, șoc, comă, dezechilibre majore hidro-electrolitice, acido-bazice etc. Deci pacientul cu risc ASA clasa IV sau V (tabelul 11).

Alte indicații:

- Preferința pacientului

Pacientul are dreptul să decidă împreună cu medicul anestezist tehnica anestezică pentru o anumită intervenție chirurgicală. Dacă nu există contraindicații sau riscuri semnificative și

pacientul preferă anestezia generală sau o tehnică regională, aceasta va fi practicată după obținerea consimțământului informat.

◊ DROGURI UTILIZATE ÎN ANESTEZIA GENERALĂ

Dezideratele anesteziei generale (hipnoza, analgezia, relaxarea musculară şi menținerea homeostaziei) pot fi îndeplinite prin administrarea unuia sau mai multor droguri.
Drogurile utilizate în anestezia generală pot fi împărțite în anestezice inhalatorii, anestezice intravenoase, analgetice şi relaxante musculare.

- Anestezice inhalatorii

Sunt substanțe sub formă gazoasă (**protoxidul de azot**) sau sub formă de lichide volatile (clasic: eterul dietilic; actual, anestezicele halogenate: **halotan, izofluran, sevofluran şi desfluran**). Au avantajul pătrunderii şi eliminării din organism pe cale respiratorie cu minimă metabolizare.
Ele pătrund pe cale inhalatorie (amestecate în gazul inspirat), sunt preluate din alveole de sânge şi circulate până la țesuturi în virtutea diferenței de presiune parțială (mare în alveole, nulă sau mai mică în țesuturi). La nivelul sistemului nervos central determină pierderea stării de conştiență şi analgezie. Preluarea din alveole către sânge şi țesuturi are loc până la egalizarea presiunilor parțiale ale anesteziculuí la nivel alveolar, sanguin şi tisular. Varierea concentrației inhalatorii a anesteziculuí (varierea setării pe vaporizor) determină superficializarea sau aprofundarea anesteziei prin modificarea presiunilor parțiale în compartimentul alveolar, sanguin şi tisular. La întreruperea administrării de anestezic volatil sau gazos, acesta parcurge drumul în sens invers (de la țesuturi către sânge şi apoi către alveole şi către exterior) în virtutea diferenței de presiune parțială.

Potența unui anestezic inhalator este descrisă de MAC (*minimal alveolar concentration),* adică concentrația alveolară care abolește la 50% din pacienți mişcările provocate de incizia cutanată. Fiecare anestezic inhalator are un MAC propriu (tabelul 2). Obiectivele anesteziei moderne au dus la introducerea a noi tipuri de MAC: MAC intubation (MAC ce asigură condiții de intubație traheală la 50% din pacienți), MAC *bar* (MAC ce abolește răspunsul hemodinamic la 50% din pacienți), MAC *awake* (MAC la care apare trezirea la 50% din pacienți) (tabelul2). Amestecul dintre un anestezic gazos (protoxid de azot) şi unul volatil duce la scăderea valorii MAC.

Anestezic	MAC (%atm)	MAC cu 60% N20(%atm)	MAC - Awake (%atm)	MAC - Intubation (%atm)	MAC - BAR (%atm)
Protoxid de azot	104	NA	66	>120	ND
Xenon	71	ND	31	ND	ND
Desfluran	7.25	4.0	2.60	ND	9.42
Sevofluran	1.85	0.66	0.67	4.52	4.15
Isofluran	1.15	0.50	0.37	1.76	1.50
Halothan	0.74	0.29	0.38	1.12	1.07

Tabelul 2

Concentrația alveolară minimă (MAC) a anestezicelor inhalatorii. (după 4)

Efectele anestezice sunt hipnoză constantă, analgezie moderată și grad modest de relaxare musculară. Au efecte constante de depresie respiratorie dependentă de doză. Depresia cardio-vasculară este accentuată la anestezicele de generație veche (halotan) și mult diminuată la cele de generație nouă (sevofluran).

- Anestezice intravenoase

Sunt droguri, care administrate intravenos, determină pierderea conștienței. Cu excepția ketaminei, nu au efecte analgetice. Nu determină relaxare musculară.

După administrarea intravenoasă sunt circulate la țesuturi. La nivelul sistemului nervos central determină pierderea stării de conștiență. Terminarea efectului se face prin scăderea concentrației de drog în sânge și, corespunzător scăderea concentrației la nivel cerebral. Scădere nivelului sanguin al drogului se produce fie prin redistribuție către alte țesuturi, fie prin metabolizare.

După administrarea intravenoasă în bolus barbituricele cu acțiune scurtă (**tiopental**, cel mai utilizat drog din grupă) și **propofol** determină instalarea promptă (aproximativ 30 secunde) a pierderii de conștiență, a cărei profunzime este dependentă de doză. Nu determină analgezie sau relaxare musculară. Durata efectului depinde de doză, dar este aproximativ 3-5 minute. Determină depresie respiratorie și cardio-vasculară dependentă de doză. Propofol poate fi utilizat în administrare continuă pentru sedare de durată.

Benzodiazepinele (**diazepam, midazolam**) injectate intravenos determină dependent de doză anxioliză și amnezie, sedare sau hipnoză. Efectul se instalează mai lent, dar este de

B.C.U. "M. EMINESCU" IASI

durată mai lungă. Determină depresie respiratorie dependentă de doză, dar influenţează mai puţin hemodinamica.

Etomidatul este un anestezic intravenos utilizat ca agent de inducţie. Determină pierderea conştienţei fără analgezie sau relaxare musculară. Are avantajul menţinerii stabilităţii hemodinamice în cursul inducţiei.

Ketamina este un anestezic cu proprietăţi unice: pierdere a conştienţei şi analgezie intensă dependentă de doză. Nu determină relaxare musculară. Determină păstrarea respiraţiei spontane la doze mici/medii şi păstrează stabilitatea hemodinamică chiar la doze mari prin eliberarea de catecolamine endogene. Poate fi administrată oral, intramuscular şi intravenos. Ketamina este utilizată frecvent la copil.

- Analgetice

Opioidele sunt grupa de analgetice cu cea mai largă utilizare intraanestezică. Analgezia este constantă şi profunzimea este dependentă de doză. Pierderea de conştienţă este inconstantă. Nu determină relaxare musculară. Determină constant depresie a centrului respirator dependentă de doză. Efectele cardio-vasculare sunt variabile în funcţie de substanţă, dar mai reduse pentru agoniştii moderni (fentanyl, sufentanyl, remifentanyl).

În funcţie de acţiunea pe receptorii opioizi endogeni opioidele se împart în agonişti puri (**morfina, petidina, fentanyl, alfentanyl, sufentanyl, remifentamyl**), parţial agonişti (**buprenorfina, butorfanol**), agonişti-antagonişti (**pentazocina, nalorfina**) şi antagonişti puri (**naloxona**). Agoniştii puri sunt opioizii cu utilizarea intraanestezică cea mai frecventă. Sunt folosiţi întotdeauna când gradul stimulării nociceptive intraoperatorii este mare. Pentru intervenţiile chirurgicale cu stimulare nociceptivă mai redusă se pot folosi parţial agoniştii. Agoniştii-antagonişti şi antagoniştii puri erau utilizaţi în perioada de trezire din anestezie pentru antagonizarea efectelor de depresie respiratorie a agoniştilor puri.

Analgetice din alte grupe farmacologice (paracetamol, antiinflamatorii analgetice nesteroidiene) sunt utilizate pre- şi/sau intraanestezic pentru potenţarea analgeziei induse de alte substanţe (opioide, anestezice inhalatorii) şi pentru potenţarea analgeziei postoperatorii.

- Relaxante musculare

Sunt substanţe care acţionează la nivelul joncţiunii neuro-musculare şi impiedică transmisia stimulului fiziologic pentru contracţia musculară. Determină dependent de doză scăderea forţei de contracţie a musculaturii scheletice până la paralizie. Nu acţionează asupra sistemului nervos central. Nu influenţează starea de conştienţă. Nu determină analgezie. De aceea, sunt utilizate doar în combinaţie cu anestezice şi analgetice, care vor produce hipnoză şi analgezie adecvate.

Sunt utilizate în cursul anesteziei pentru facilitarea instrumentării căii aeriene şi a ventilaţiei mecanice şi pentru facilitarea intervenţiei chirurgicale.

În funcţie de modul de acţiune la nivelul joncţiunii neuro-musculare se împart în relaxante musculare depolarizante (**succinilcolina**) şi nedepolarizante (**pancuroniu, vecuroniu, atracurium, cisatracurium, mivacurium, rocuroniu**).

Relaxantele depolarizante sunt indicate clasic pentru intubaţia rapidă.

Toate relaxantele musculare produc dependent de doză efecte respiratorii prin acţiunea asupra musculaturii respiratorii: hipoventilaţie alveolară sau apnee. Efectele cardio-vasculare sunt reduse, variabile de la o substanţă la alta.

	Hipnoză	Analgezie	Relaxare musculară
Anestezice inhalatorii	+	+	+/-
Propofol	+	-	-
Barbiturice cu acţiune scurtă	+	-	-
Benzodiazepine	+	-	-
Etomidat	+	-	-
Ketamina	+	++	-
Opioide	+/-	+++	-
Relaxante musculare	-	-	+

Tabelul 3

Efectele anestezice ale principalelor grupe de droguri utilizate în anestezie. Administrarea intraanestezică a unor combinaţii de droguri din mai multe clase are rolul de a îndeplini optim toate deziderate anesteziei generale.

	Depresie respiratorie	Depresie cardio-vasculară
Anestezice inhalatorii	+	+/-
Propofol	+	+
Barbiturice cu acţiune scurtă	+	+
Benzodiazepine	+	-
Etomidat	+	-
Ketamina	+/-	-
Opioide	++	+/-

Tabelul 4

Efectele asupra centrului respirator şi asupra hemodinamicii ale principalelor grupe de substanţe folosite în anestezie. Efectul de depresie respiratorie este constant, dependent de doză şi cel mai accentuat pentru opioide. Aceasta justifică utlizarea constantă a ventilaţiei artificiale în cursul anesteziei generale.

Anestezic inhalator	Clasă	Concentrația în anestezia balansată	Principalele avantaje/dezavantaje	Principalele efecte secundare
Protoxid de azot	gazos	40-66 %	Analgezie modestă Acumulare în cavități aerice	Risc de hipoxemie Euforie
Halotan	volatil	1,5-2 %	Bronhodilatație Dinamică lentă	Depresie cardio-vasculară
Izofluran	volatil	1,5-2 %	Bronhodilatație Dinamică medie	Vasodilatație
Sevofluran	volatil	2-3 %	Bronhodilatație Dinamică rapidă Stabilitate cardio-vasculară	Compus A
Desfluran	volatil	6-8 %	Iritație a căilor aeriene Vaparizor special	Stimulare simpatică

Tabelul 5

Concentrația inhalatorie și avantajele/dezavantajele celor mai folosite anestezice inhalatorii.

Hipnotic	Clasă	Doza de inducție	Durata de acțiune a dozei unice	Principalele efecte secundare
Tiopental	Barbituric cu acțiune scurtă	2-4 mg/kg	5-10 min	hTA, depresie respiratorie, tahicardie, ↓debitului cardiac
Propofol		1-2 mg/kg	5-10 min	hTA, depresie respiratorie, tahicardie
Etomidat		0,3 mg/kg	5-10 min	Inhibiția corticosuprarenalei
Diazepam	Benzodiazepină	0,3 mg/kg	10-60 min (variabil)	Variabilitatea interindividuală a răspunsului
Midazolam	Benzodiazepină	0,2-0,3 mg/kg	5-15 min (variabil)	Depresie respiratorie

Tabelul 6

Agenți de inducție. Aceste substanțe sunt utilizate în inducția anesteziei generale pentru a produce instalarea rapidă a hipnozei.

Opioid	Clasă	Doza medie	Durata medie de acțiune	Principalele efecte secundare
Morfină	Agonist μ	0,2 mg/kg	30-60 min	Depresie respiratorie, sedare, hTA, bradicardie ș.a.
Petidină	Agonist μ/Δ	1 mg/kg	20-30 min	Sedare, grețuri/vărsături, HTA, tahicardie

Fentanyl	Agonist μ	5-15 μg/kg	20 min	Depresie respiratorie
Sufentanyl	Agonist μ	0,3-1 μg/kg		Depresie respiratorie
Alfentanyl	Agonist μ	5-50 μg/kg		Depresie respiratorie
Remifentanyl	Agonist μ	0,5-1 μg/kg	1-3 min	Depresie respiratorie
Buprenorfină	Agonist/ antagonist	0,3 mg	3-4 ore	Efect de plafonare

Tabelul 7

Principalele opioide folosite în practica clinică.

Relaxant muscular	Clasă	Doza de intubație	Durata de acțiune	Indicații particulare
Succinilcolină	D	1-1,5 mg/kg	10-15 min	Stomac plin
Pancuroniu	ND	0.1 mg/kg	30-40 min	Bradicardie
Vecuroniu	ND	0,08 mg/kg	20-30 min	Afecțiuni cardiace
Atracurium	ND	0,5 mg/kg	20 min	Insuficiența renală
Cisatracurium	ND	0,2 mg/kg	20 min	Insuficiența renală
Mivacurium	ND	0,2 mg/kg	10-15 min	Intervenții scurte
Rocuroniu	ND	0,6-0,9 mg/kg	30-60 min	Stomac plin

D – depolarizant; ND – nedepolarizant;

Tabelul 8

Relaxante musculare utilizate frecvent. Diferă durata de acțiune, mecanismul de metabolizare-elimninare și efectele secundare. Alegerea relaxantului muscular ține cont de durata intervenției chirurgicale și particularitățile pacientului.

◊ APARATUL DE ANESTEZIE

Aparatul de anestezie este prezent obligatoriu în orice tip de anestezie. Este utilizat constant în tehnicile de anestezie generală. În tehnicile de anestezie loco-regională aparatul de anestezie trebuie să fie în proximitatea pacientului astfel încât să poată fi folosit imediat în caz de complicații cu risc vital.

Schematic aparatul de anestezie este alcătuit din următoarele componente:

- Conexiunea cu sursele de fluide medicinale

Înseamnă legătura aparatului cu instalații centrale de livrare a oxigenului, aerului conprimat, protoxidului de azot și legătura cu sursa de vacuum.

- Debitmetre

Sisteme care reglează fluxul fiecărui gaz administrat pacientului. Există un debitmetru pentru fiecare gaz (oxigen, aer, protoxid de azot). Fluxul de gaze proaspete este uzual

un amestec de oxigen şi aer, uneori protoxid de azot şi oxigen. Proporţia fiecărui gaz în amestec (procente) şi fluxul total (litri/minut) trebuie setate pe aparatul de anestezie.

- Vaporizoare

Sunt dispozitive de administrare controlată a anesteziceior volatile. Fiecare anestezic volatil are proprietăţi fizico-chimice specifice, de aceea are un vaporizor dedicat. În principiu, funcţionarea unui vaporizor este următoarea: fluxul de gaze proaspete (amestec de gaze) trece prin/deasupra unui lichid cu punct de fierbere scăzut (anestezic volatil) şi determină o vaporizare controlată. Se setează concentraţia inhalatorie a anesteziculuì volatil (concentraţia în procente în fluxul de gaze proaspete).
La aparatele de anestezie de ultimă generaţie vaporizoarele sunt înlocuite cu sisteme de injectare controlată a anesteziculuì volatil în amestecul gazos.

- Circuitul anestezic

Este un sistem de tuburi gofrate, conectoare şi valve, care asigură circulaţia unidirecţională a fluxului de gaz cu anestezic. Cel mai utilizat circuit anestezic este astăzi circuitul respirator circular (circuitul Sword). Foarte rar mai este utilizat circuitul anestezic Bain (circuit coaxial), iar celelalte sunt practic abandonate.
Circuitul circular este alcătuit dintr-un ram inspirator, care face legătura între aparat şi pacient şi livrează fluxul de gaze proaspete, şi un ram expirator, care face legătura între pacient şi aparat şi permite recircularea uzual parţială a fluxului expirat. Ramul inspirator şi expirator sunt conectate spre aparat la valve unidirecţionale şi spre pacient la o piesă în Y, ce face legătura cu proteza căii aeriene (mască facială, mască laringiană, sondă de intubaţie traheală).

- Sistemul de absorbţie a CO_2

Circuitul circular utilizează aerul expirat al pacientului, pentru că acesta este încălzit, saturat cu vapori de apă şi încărcat cu anestezic. Dar aerul expirat conţine bioxid de carbon. Pentru ca reinhalarea să nu ducă la hipercapnie există în circuit un sistem de absorbţie a CO_2. Acesta este o canistră cu calce sodată sau calce cu hidroxid de bariu, canistră plasată pe ramul expirator sau inspirator. Substanţa absorbantă este amestecată cu un indicator de culoare, care semnalizează epuizarea capacităţii de legare a CO_2.

- Sistem de ventilaţie cu balon

Este alcătuit dintr-un tub gofrat în legătură la un capăt cu aparatul de anestezie şi la celălalt cu un balon. Fluxul de gaze proaspete intră în tub şi destinde balonul, iar prin presiunea manuală a acestuia se poate asigura ventilaţia manuală (asistată sau controlată) a pacientului.

- Valvă de suprapresiune

Ventilația artificială intraanestezică, fie că este realizată manual cu balonul sau mecanic cu un aparat de respirație artificială, duce la introducerea unui flux gazos în căile aeriene. Prin livrarea respirație cu respirație a unui volum de gaz (volum curent) se induce o presiune pozitivă în căile aeriene, atât în inspir, cât şi în expir. Presiunea pozitivă în căile aeriene poate genera complicații atunci când ajunge la valori mari (uzual peste 40-50 cm H_2O). De aceea, circuitul respirator este în legătură cu o valvă de suprapresiune, valvă care se deschide automat atunci când presiunea în căile aeriene ajunge la o valoare setată (uzual 30-35 cm H_2O) în concordanță cu particularitățile pacientului.

- Aparat de ventilație mecanică

Este un ventilator incorporat în aparatul de anestezie. Oferă moduri de ventilație limitate: clasic ventilația cu presiune pozitivă intermitentă – IPPV (*intermitent positive pressure ventilation)* şi, la aparatele mai noi, ventilația controlată în presiune – PCV (*pressure controlled ventilation)* şi presiunea pozitivă la sfârşitul expirului – PEEP (*positive end-expiratory pressure).*

- Circuit pentru alimentarea de urgență cu oxigen

Este un circuit care livrează în sistemul respirator oxigen 100% fără anestezic inhalator (gazos sau volatil). În situații de urgență permite înlocuirea imediată a fluxului gazos ce conține anestezic(e) cu oxigen 100% pentru corectarea hipoxemiei şi/sau superficializarea anesteziei inhalatorii.

- Sistem de vacuum (aspirație)

Este utilizat penru aspirarea intraanestezică a secrețiilor din căile aeriene sau din tubul digestiv.

Aparatele de anestezie moderne sunt monobloc, sunt automatizate şi computerizate şi includ şi:

- Un modul de setare a parametrilor ventilatori

Întâi este setat modul de ventilație (IPPV sau PCV), apoi parametri ventilatori corespunzători (volumul curent sau presiunea inspiratorie, frecvența respiratorie/minut, concentrația inspiratorie a oxigenului, raportul inspir/expir, presiunea la sfârşitul expirului - PEEP, presiunea maximă în căile aeriene).

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Un modul de monitorizare a parametrilor ventilatori şi a anestezicelor inhalatorii

Permite măsurarea respiraţie cu respiraţie a parametrilor ventilatori setaţi şi a concentraţiei gazelor şi anestezicelor inhalatorii. Parametrii monitorizaţi sunt: presiunea în căile aeriene (de vârf, de platou, medie, la sfârşitul expirului), volumul curent, ventilaţia/minut şi concentraţia inspiratorie şi expiratorie a oxigenului, a CO_2 şi a anesteziculuí gazos/volatil utilizat.

- Un modul de alarmare

Are rolul de a semnala divergenţele între valoarea setată şi valoarea măsurată a unui parametru. Pentru fiecare parametru de alarmare se setează specific fiecărui pacient valoarea minimă şi maximă admisă. Atât timp cât valoarea parametrului măsurat se înscrie între aceste limite, modulul de alarmare este inactiv. Când unul sau mai mulţi parametri sunt în afara intervalului de variaţie acceptată, modulul de alarmare este activat: alarmă auditivă şi alarmă vizuală („clipitul" parametrului, mesaj scris). Oprirea alarmei se face prin acţionarea unui buton (ceea ce înseamnă că cineva a sesisat/corectat situaţia) sau prin corectarea spontană (în acest caz rămâne un mesaj scris pentru a putea diagnostica retroactiv ce a activat alarma).

Conexiunea cu sursele de fluide medicinale
Debitmetre
Vaporizoare
Circuitul anestezic
Sistemul de absorbţie a CO_2
Sistem de ventilaţie cu balon
Valvă de suprapresiune
Aparat de ventilaţie mecanică
Circuit pentru alimentarea de urgenţă cu oxigen
Un modul de setare a parametrilor ventilatori
Un modul de monitorizare a parametrilor ventilatori şi a anestezicelor inhalatorii
Un modul de alarmare
Sistem de vacuum (aspiraţie)

Tabelul 9

Părţile componente ale unui aparat de anestezie. În paralel cu creşterea complexităţii aparatului de anestezie creşte şi gradul de securitate conferit pacientului.

BCU IAŞI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

◊ MONITORIZAREA INTRAANESTEZICĂ

Monitorizarea intranestezică a cunoscut o majoră dezvoltare în ultimele decenii, atât la nivel conceptual (apariția standardului minim de monitorizare), cât și din punct de vedere al mijloacelor tehnice. Aceasta a permis, pe de o parte, creșterea semnificativă a securității intraanestezice, și, pe de altă parte, a permis creșterea complexității intervențiilor chirurgicale și, deci, a complexității managementului anestezic.

Standardul de monitorizare în cursul anesteziei generale emis de *American Society of Anesthesiologists în 1986 și revizuit în 1998* cuprinde mijloacele umane, tehnice sau tehnologice prezente obligatoriu indiferent de intervenția chirurgicală sau starea de sănătate a pacientului.

Standardul I:

- prezența în încăpere a medicului anestezist sau a unui înlocuitor calificat pe toată durata anesteziei.

Standardul II:

- Oxigenarea: concentrația inspiratorie a oxigenului (FiO_2), pulsoximetrie (SpO_2).
- Ventilația: observație clinică și ascultație, capnografie ($PetCO_2$), alarmă de deconectare de la circuitul respirator.
- Circulația: electrocardioscopie (continuu), TA noninvaziv și puls (cel mult la 5 minute).
- Temperatura corporală: când se suspectează, anticipează sau induc modificări semnificative ale temperaturii.

Monitorizarea suplimentară a altor parametri este impusă de particularitățile fiziologice și patologice ale pacientului, complexitatea și amploarea intervenției chirurgicale și complexitatea răsunetului asupra homostaziei (tabelul 10).

MONITORIZAREA	
respirație	presiuni în căile respiratorii (de vârf, platou, medie, PEEP), volum curent, ventilație/minut, frecvența/minut, concentrația inspiratorie și expiratorie a O_2, CO_2 și anestezicelor inhalatorii, pulsoximetrie
hemodinamică	TA noninvaziv/invaziv, ECG în mai multe derivații, analiza computerizată a segmentului ST, presiunea venoasă centrală, presiunile în artera pulmonară (sistolică, medie, diastolică, de ocluzie), debit cardiac (diverse metode), apa pulmonară extravasculară, rezistența vasculară periferică, $ScvO_2$, SvO_2 etc.

hipnoză	BIS (index bispectral)
relaxare musculară	stimulator de nerv periferic
renal	diureză
temperatură	centrală (rectal, esofagian, vezica urinară), periferică (extremități)
echilibru acido-bazic	analiza gazelor sanguine
echilibru electrolitic	Na, K, Cl, Ca
hemostază şi coagulare	trombocite, APTT, INR, alte teste
transport de oxigen	hemoglobină, hematocrit, debit cardiac, SaO_2, PaO_2
metabolică	glicemie

Tabelul 10

Monitorizarea intraanestezică. Pe lângă standardul minim obligatoriu vor fi utilizate toate mijloacele de monitorizare necesare pentru menținerea securității pacientului şi pentru ghidarea intervenției terapeutice (a terapiei intensive intraoperatrii).

◊ PREGĂTIREA PREANESTEZICĂ

Include:

- Examenul preanestezic

Are ca scop:

- contactul cu pacientul şi pregătirea psihologică a pacientului
- identificarea tuturor particularităților fiziologice şi patologice ale pacientului în corelație cu patologia chirurgicală şi intervenția chirurgicală planificată
- încadrarea pacientului într-o grupă de risc anestezic. Scala de risc anestezic unanim utilizată este scala ASA (*American Society of Anesthesiologists)* (tabelul 11).
- alegerea tehnicii anestezice şi obținerea consimțământului informat
- instruirea pacientului pentru cooperare în perioada postoperatorie (de exemplu, instruire privind evaluarea durerii, spirometria incitativă, mobilizarea ş.a.)
- elaborarea unui plan anestezic şi pregătirea logistică

- Optimizarea statusului pacientului

Constă în corectarea tuturor disfuncțiilor, dezechilibrelor sau patologiilor corectabile în perioada preoperatorie. Aceasta se realizează prin evaluare clinică şi paraclinică inițială, elaborarea şi implementarea unui plan terapeutic şi evaluarea clinică şi paraclinică a rezultatelor.

Optimizarea preoperatorie a statusului pacientului şi elaborarea corectă şi adaptată a unui plan anestezic sunt elementele esențiale pentru o evoluție perioperatorie fără complicații.

- Premedicația

Are ca scopuri:

- Diminuarea anxietății și scăderea necesarului intraoperator de anestezice
- Scăderea unor riscuri (de reflexe parasimpatice, de aspirație în căile respiratorii).
- Facilitarea analgeziei postoperatorii

Risc I	Pacient fără boli sistemice
Risc II	Pacient cu boli sistemice fără limitare funcțională
Risc III	Pacient cu boli sistemice cu limitare funcțională
Risc IV	Pacient cu boală sistemică decompensată
Risc V	Pacient muribund
Risc VI	Pacient cu moarte cerebrală donator de organe
E	Intervenție chirurgicală de urgență

Tabelul 11

Scala de risc anestezic ASA (American Society of Anesthesiologists). Încadrarea riscului anestezic se face prin clasa corespunzătoare + E în caz de intervenție chirurgicală de urgență.

◊ FAZELE ANESTEZIEI GENERALE

Anestezia generală are trei faze:

- faza de inducție

Faza de inducție înseamnă perioada de trecere de la starea de conștiență la starea de anestezie generală și se realizează prin administrarea intravenoasă și/sau inhalatorie a anesteziceelor.

Este perioada în care apare depresia sistemului nervos central cu dispariția reflexelor de protecție a căii aeriene, depresia ventilației externe și diminuarea tonusului simpatic cu depresie cardio-vasculară (bradicardie, hipotensiune arterială). Până la instalarea relaxării musculare adecvate se practică ventilație pe mască pentru asigurarea schimbului gazos. Când relaxarea musculară este adecvată se practică protezarea căii aeriene cu masca laringiană sau se practică laringoscopie directă și intubație traheală sub control vizual. Este perioada când poate apare hipoxemie și hipercapnie și tulburări cardio-vasculare, uzual prin stimulare simpatică (hipertensiune arterială, tahicardie, tulburări de ritm).

Practic, preinducție bolnavul este poziționat pe masa de operație, se montează toate dispozitivele de monitorizare necesare în inducție, se înregistrează valorile bazale și se stabilește accesul venos.

În inducţia intravenoasă se injectează un agent de inducţie (propofol, tiopental), de obicei, asociat cu un opioid şi un relaxant muscular. După pierderea stării de conştienţă (pierderea reflexului ciliar) se practică ventilaţie pe mască până la instalarea relaxării musculare optime. Ventilaţia pe mască asigură un schimb gazos normal cu condiţia unei bune etanşeităţi a măştii pe figura pacientului şi presupune riscul pătrunderii de lichide digestive în calea aeriană neprotejată reflex şi nesecurizată. Apoi se practică inserţia măştii laringiene sau intubaţie traheală prin laringoscopie directă şi se continuă cu ventilaţie controlată în volum sau presiune. Se continuă cu gonflarea, verificarea poziţiei şi securizarea protezei căii aeriene (mască laringiană sau sondă de intubaţie traheală). Se iniţiază sau se continuă administrarea anesteziculuí inhalator. Se face inserţia sau plasarea altor mijloace de monitorizare sau tratament (cateter venos central, cateter arterial, sonda urinară, termocupluri, cateter Swan-Ganz etc.). În tot acest timp se practică o atentă monitorizare clinică şi măsurarea repetată a parametrilor hemodinamici, ventilatori şi de schimb gazos.

- faza de menţinere

Este faza în care are loc intervenţia chrurgicală. Este caracterizată de menţinerea unei profunzimi adecvate a anesteziei în concordanţă cu intensitatea stimulării nociceptive.
Menţinerea unei profunzimi adecvate a anesteziei generale se face prin continuarea şi adaptarea administrării continue sau intermitente a analgeticului, relaxantului muscular şi prin varierea concentraţiei anesteziculuí inhalator sau a administrării continue intravenoase a hipnoticului (propofol).
Obiectivarea profunzimii adecvate a anesteziei generale se poate face prin monitorizarea activităţii electrice a creierului. Cea mai utilizată metodă este monitorizarea indexului bispectral (BIS). BIS este procesarea conform unui algoritm a electroencefalogramei culese cu un singur canal frontal, procesare ce rezultă într-un indice de profunzime a hipnozei cu valori de la 0 la 100. Pentru o hipnoză adecvată în cursul anesteziei generale BIS trebuie să fie între 40-60, ceea ce conferă o probabilitate extrem de scăzută de conştientizare intraoperatorie. În lipsa BIS date indirecte despre profunzimea anesteziei se pot obţine prin monitorizarea parametrilor hemodinamici, ca o reflectare a capacităţii de răspuns la stimularea nociceptivă.
Analgezia adecvată în cursul anesteziei generale se evaluează prin monitorizarea cardio-vasculară şi a altor semne clinice de răspuns simpatic la durere (lăcrimare, dimensiuni pupilare ş.a.).
Monitorizarea relaxării musculare se face prin evaluarea răspunsului muscular (contracţie) la un impuls electric generat de un stimulator de nerv periferic. Intensitatea contracţiei musculare este invers proporţională cu gradul de ocupare a receptorilor colinergici din joncţiunea neuro-musculară.

Perioada de menținere este dominată de modificări induse de intervenția chirurgicală: hipovolemie prin pierderi de sânge, variații ale funcției cardio-vasculare și respiratorii prin manipularea viscerelor, tracțiuni pe mezouri, clampări de vase, colabarea unui plămân etc.

În această perioadă, pe lângă menținerea profunzimii adecvate a anesteziei, se practică „terapia intensivă intraoperatorie", axată în primul rând pe menținerea volemiei, a perfuziei tisulare și a transportului de oxigen.

- faza de trezire

Începe în momentul terminării intervenției chirurgicale. Este faza de reversare a efectelor anesteziceior și de recâștigare a conștienței, a protecției căilor aeriene și a forței contracției musculare. Continuarea analgeziei este justificată de prezența durerii în perioada postoperatorie.

Practic se întrerupe administrarea continuă a oricărui anestezic inhalator sau intravenos. Se antagonizează relaxantul muscular (ghidat de monitorizarea joncțiunii neuro-musculare). În paralel cu superficializarea anesteziei și recâștigarea forței musculare apare reluarea ventilației spontane. Atunci când reflexele sunt prezente (clipit, deglutiție), starea de conștiență este prezentă (deschiderea ochilor, efectuare de comenzi), ventilația spontană este adecvată și hemodinamica stabilă se practică extragerea măștii laringiene sau a sondei traheale. În toată această perioadă se urmăresc atent parametrii ventilatori, de schimb gazos și hemodinamici monitorizați.

În anumite circumstanțe se optează pentru o trezire progresivă, lentă bazată pe metabolizarea și/sau eliminarea drogurilor utilizate în anestezie. În această perioadă se continuă în afara sălii de operație (sală de postanestezie - *recovery room* – sau secție de terapie intensivă) ventilația mecanică, monitorizarea și terapia pacientului până la epuizarea efectelor anesteziei și reechibrare homeostatică (reluarea adecvată a ventilației spontane, schimb gazos eficient, normalizarea/optimizarea perfuziei tisulare, transportului de oxigen, temperaturii, echilibrului acido-bazic, fluido-coagulant etc.).

- faza postanestezică imediată

Nu este o fază propriu-zisă a anesteziei generale, dar este în strânsă corelație cu aceasta. Este o perioadă dominată de efectele remanente ale anesteziei cu riscurile și complicațiile aferente. Este o perioadă ce necesită atentă monitorizare clinică și a parametrilor ventilatori, respiratori, hemodinamici, diureză, temperatură etc. În această perioadă pacientul se găsește în sala de postanestezie (*recovery room).* Când anumite criterii sunt îndeplinite (bolnav treaz și orientat, bună protecție a căii aeriene, semne vitale stabile peste 30 minute, fără complicații chirurgicale) pacientul va fi trimis la salonul de chirurgie sau o secție de terapie intermediară (*intermediate care).*

- faza de inducţie
- faza de menţinere
- faza de trezire

Tabelul 12
Fazele anesteziei generale. Prin comparaţie cu fazele zborului, inducţia este perioada de decolare, menţinerea este faza de cursă lungă şi trezirea este aterizarea. Ca şi în cazul zborului, inducţia şi trezirea sunt fazele cu cele mai multe riscuri.

◊ TEHNICI DE ANESTEZIE GENERALĂ

Drogurile anestezice pot fi utilizate separat (monoanestezie intravenoasă sau inhalatorie) sau, frecvent în anestezia modernă, combinat. Administrarea concomitentă a mai multor substanţe în anestezia generală are următoarele motive şi avantaje:

- Nici o substanţă anestezică nu are toate proprietăţile unui anestezic ideal, astfel încât să îndeplinească concomitent şi solitar toate deziderate anesteziei generale.
- Toate substanţele anestezice au pe lângă efectele dorite şi efecte secundare dependente de doză.
- Combinarea diverselor substanţe permite completarea reciprocă a efectelor favorabile, ducând la o calitate superioară a componentelor anesteziei generale.
- Combinarea permite scăderea dozelor, ceea ce duce la diminuarea efectelor secundare.

De-a lungul timpului s-au implementat variate tehnici anestezice. Unele au trecut proba timpului, altele au fost abandonate în favoarea altora noi. Expertiza profesională a anestezistului constă şi în capacitatea de a selecta tehnica anestezică în concordanţă cu particularităţile pacientului şi ale intervenţiei medicale.

Câteva exemple de tehnici de anestezie generală:

- anestezia balansată

Este cea mai utilizată tehnică de anestezie generală în prezent. Are la bază inducţia intravenoasă, care asigură pierderea conştienţei în aproximativ 30 secunde şi menţinerea anesteziei printr-o combinaţie de droguri intravenoase şi anestezice inhalatorii. În cursul menţinerii fiecare deziderat al anesteziei generale este manipulat separat printr-un drog specific. Hipnoza şi amnezia sunt asigurate de anestezicul inhalator (izofluran, sevofluran sau desfluran) şi sunt monitorizate cu ajutorul indexului bispectral (BIS). Analgezia este asigurată prin administrarea intravenoasă de opioide (fentanyl, sufentanyl sau remifentanyl) şi monitorizată indirect prin reacţia hemodinamică.

Paralizia musculară este asigurată prin relaxante musculare nedepolarizane (vecuroniu, atracurium, cisatracurium, rocuroniu) şi monitorizată cu ajutorul stimulatorului de nerv periferic. Trezirea este realizată prin întreruperea administrării de anestezic inhalator şi antagonizarea relaxantului muscular. Antagonizarea opioidului (în vederea antagonizării depresiei respiratorii şi nu în vederea antagonizării analgeziei) nu mai este necesară în condiţiile utilizării opioidelor moderne cu durată scurtă de acţiune.

- anestezia totală intravenoasă – TIVA *(Total Intravenous Anesthesia)*

Are la bază conceptul de manipulare separată a componentelor anesteziei generale utilizând doar droguri intravenoase în administrare continuă controlată (seringi automate pe bază de arc –spingfuzoare sau pe bază de motor electric - injectomate), atât în cursul inducţiei, cât şi în cursul menţinerii. Pentru hipnoză se utilizează propofolul, pentru analgezie un opioid potent (fentanyl, sufentanyl sau remifentanyl) şi pentru paralizia musculară un relaxant muscular nedepolarizant (vecuroniu, atracurium, cisatracurium). Are avantajul unei foarte bune stabilităţi hemodinamice, calitate bună a componentelor anesteziei, doze mai mici de droguri şi trezire promptă şi plăcută.

Cunoaşterea comportamentului farmacocinetic al anesteziceloor intravenoase şi modelarea matematică a comportamentului în organism au permis rafinarea acestei tehnici: TCI (*Target Controlled Infusion)* şi OTCI (*Optimized Target Controlled Infusion)*. TCI are la bază ghidarea administrării temporale a anesteziculuii intravenos pornind de la o concentraţie plasmatică „ţintă".

- anestezia inhalatorie – VIMA (*Volatile Induction and Maintenance of Anesthesia)*

Are la bază inducţia şi menţinerea anesteziei prin administrarea de anestezic inhalator. Sevofluranul este anestezicul inhalator ce corespunde cel mai bine exigenţelor acestei tehnici. Are avantajul că permite păstrarea ventilaţiei spontane în cursul inducţiei (avantaj în cazul intubaţiei traheale previzibil dificile) şi permite evitarea abordului venos înaintea pierderii conştienţei (avantaj la copil, la pacientul cu fobie de ac sau abord venos dificil). Acestă tehnică cu variantele ei are o largă răspândire în anestezia pediatrică. Locul ei în anestezia adultului este în curs de evaluare.

- tehnici combinate de anestezie generală şi regională

Cel mai frecvent este utilizată combinaţia anestezie generală + anestezie peridurală. În perioada preoperatorie imediată, pe bolnav treaz se plasează cateterul de anestezie peridurală. Apoi se face inducţia anesteziei generale, controlul căii aeriene prin intubaţie traheală şi instituirea ventilaţiei controlate. Prin administrarea de anestezic local +/- opioid pe cateterul peridural este asigurată analgezia şi relaxarea musculară în zona operată. Pe cale intravenoasă şi/sau inhalatorie este asigurată hipnoza şi, dacă este

necesar, suplimentarea analgeziei şi relaxării musculare. Acestă combinaţie are avantaje: scade cantitatea de anestezice administrate intravenos, utilizarea cateterului peridural în perioada postoperatorie asigură analgezie de calitate cu mobilizare precoce, scade necesarul de opioide intra- şi postoperator, scade incidenţa complicaţiilor postoperatorii respiratorii şi trombo-embolice.

◊ COMPLICAŢIILE ANESTEZIEI GENERALE

Anestezia generală este grevată de riscul a numeroase complicaţii. Acest risc este generat de invazivitatea anesteziei generale şi de amploarea şi complexitatea tot mai mare a intervenţiilor chirurgicale: alterarea majoră a funcţionării sistemului nervos central, a aparatului respirator şi cardio-vascular, dependenţa pentru supravieţuire de mijloace umane şi tehnice (personal medical, aparatură medicală, gradul de expertiză).
Dezvoltarea continuă a specialităţii de anestezie implică introducerea în practică a noi droguri, rafinarea tehnicilor anestezice, a mijloacelor de monitorizare, a aparaturii medicale, intricarea tot mai complexă cu terapia intensivă. Toate acestea au ca scop nu numai facilitarea unor intervenţii chirurgicale tot mai complexe, ci şi creşterea gradului de securitate a anesteziei.
Incidenţa unor complicaţii poate fi mare (de exemplu, tahicardia) sau rarisimă (de exemplu, hipertermia malignă, rupturi traheale etc.).
Complicaţiile anesteziei generale pot fi clasificate în două moduri: în raport de funcţia pe care o alterează (complicaţii respiratorii, cardio-vasculare etc.) (tabelul 13) sau în funcţie de momentul apariţiei (complicaţii în cursul perioadei de inducţie, menţinere, trezire sau perioadă postanestezică) (tabelul 14).
Cele mai multe complicaţii apar în cursul perioadei de inducţie şi în cursul perioadei de trezire. Ele sunt cel mai frecvent respiratorii (hipoxemie, hipercapnie, laringospasm, bronhospasm, aspiraţie de conţinut gastric) şi cardio-vasculare (hipo- sau hipertensiune arterială, bradicardie sau tahicardie, tulburări de ritm, ischemie miocardică). În cursul perioadei de menţinere complicaţiile sunt cel mai frecvent corelate cu intervenţia chirurgicală (hipovolemie, tulburări cardio-vasculare prin manipulare de mezouri, viscere, traţiuni şi compresiuni, clampări de vase etc).
În timp, o dată cu evoluţia anesteziei, incidenţa unor complicaţii a scăzut foarte mult (frisonul postoperator datorită atenţiei sporite în combaterea hipotermiei intraoperatorii, incidenţa embolismului pulmonar postoperator prin profilaxie începută preoperator etc.), în schimb a crescut incidenţa altor complicaţii (disfuncţia multiplă de organe evidentă în perioada postoperatorie precoce prin intervenţii tot mai agresive asupra homestaziei organismului).

COMPLICAȚII	
Respiratorii	Hipoxemie, hipercapnie, laringospasm, bronhospasm, aspirație, sindrom de detresă respiratorie acută, atelectazia etc.
Cardio-vasculare	Hipo/hiperTA, tahi/bradicardia, ischemia miocardică, tulburări de ritm, hipovolemia, sindrom de debit cardiac scăzut etc.
Sistem nervos	Convulsii, frison, encefalopatia postanoxică, pareze prin compresiuni sau elongații de nervi periferici etc.
Digestive	Vărsături sau regurgitare, sughiț etc.
Renale	Oligurie/anurie, retenția de urină, insuficiență renală prerenală
Metabolice	Hiper/hipoglicemia, hipertermia malignă etc.
Hidro-electrolitice	Expandare de spațiu extracelular (edem interstițial), hipo/hiperpotasemia, hipocalcemia etc.
Acido-bazice	Acidoza metabolică hipercloremică, lactacidemică etc.
Fluido-coagulant	Trombocitopenie, coagulopatie diluțională, tromboză venoasă profundă etc.
Alergice	Erupții cutanate, edem Quincke, bronhospasm, șoc anafilactic
Cutanate etc.	Leziuni de decubit, arsuri accidentale etc.

Tabelul 13

Complicații ale anesteziei generale. Practic toate sistemele și aparatele pot fi implicate în complicațiile anesteziei generale. Aceste complicații pot fi evidente imediat sau tardiv, în perioada postoperatorie.

Fazele anesteziei generale	Complicații
Inducție	Hipoxemia, hipercapnia, hipo/hiperTA, tahi/bradicardia, tulburări de ritm, reacții alergice, hipertermia malignă, vărsături/regurgitare etc.
Menținere	Hipovolemia, hipoTA, oligurie/anurie, hiperglicemia, acidoza metabolică hipercloremică/lactacidemică, trombocitopenie, coagulopatie diluțională, tromboză venoasă profundă, sughiț etc.
Trezire	Hipoxemie, laringospasm, hipercapnie, hipo/hiperTA, tahi/bradicardia, ischemia miocardică, tulburări de ritm, vărsături sau regurgitare etc.
Postanestezică imediată	Hipoxemie, hipercapnie, apnee, frison, hipo/hiperTA, tahi/bradicardia, ischemia miocardică, tulburări de ritm, vărsături, retenția de urină etc.

Tabelul 14

Complicații ale anesteziei generale. Cele mai frecvente complicații sunt cele respiratorii și cardio-vasculare și ele apar cel mai frecvent în perioada de inducție sau trezire.

NU UITA !

- Scopul anesteziei generale este facilitarea intervenţiei chirurgicale în condiţii de confort şi securitate pentru bolnav.
- Componentele anesteziei generale sunt sedarea/hipnoza, analgezia, relaxarea musculară şi menţinerea homeostaziei organismului.
- Amnezia/sedarea/hipnoza, analgezia şi menţinerea homeostaziei sunt componente obligatorii ale oricărei tehnici de anestezie generală.
- Relaxarea musculară are rolul de a facilita instrumentarea căii aeriene, ventilaţia controlată şi intervenţia chirurgicală.
- Menţinerea homeostaziei înseamnă nu numai menţinerea funcţiilor vitale: schimb gazos, funcţie a aparatului cardio-vascular şi a sistemului nervos central în parametri adecvaţi, ci şi menţinerea în limite homeostatice a oricărei funcţii, ce poate fi alterată intraanestezic sau intraoperator: volemie, transport de oxigen, echilibru hidro-electrolitic, acido-bazic, fluido-coagulant, temperatură etc.
- Protezarea funcţiei respiratorii în cursul anesteziei generale este un factor decisiv pentru menţinerea homeostaziei şi controlul funcţiilor vitale.
- În absenţa contraindicaţiilor şi în condiţiile consimţământului informat pacientul are dreptul de a opta pentru o anumită tehnică anestezică.
- Anestezicele inhalatorii produc sedare/hipnoză, analgezie şi modestă relaxare musculară.
- Anestezicele inhalatorii au avantajul pătrunderii şi eliminării din organism pe cale inhalatorie cu minimă metabolizare.
- Anestezicele inhalatorii cel mai frecvent utilizate sunt izofluranul, sevofluranul şi desfluranul.
- Anestezicele intravenoase (cu excepţia ketaminei) produc sedare sau hipnoză fără analgezie şi fără relaxare musculară.
- Anestezice intravenoase (propofol, tiopental, etomidat, diazepam, midazolam) sunt frecvent utilizate ca agenţi de inducţie în anestezia balansată.
- Propofolul este utilizat atât ca agent de inducţie, cât şi ca agent de menţinere a hipnozei în anestezia totală intravenoasă.
- Ketamina este un anestezic injectabil cu caracteristici unice: determină pierderea conştienţei şi analgezie intensă. Nu determină relaxare musculară.
- Ketamina păstrează respiraţia spontană la doze mici/medii şi păstrează hemodinamica chiar la doze mari prin eliberare de catecolamine endogene.
- Ketamina se poate administra oral, intramuscular şi intravenos. Se utilizează frecvent în anestezia pediatrică, la pacientul cu instabilitate hemodinamică şi în analgezia preventivă.

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITARĂ

NU UITA !

- Opioidele determină analgezie profundă dependentă de doză.
- Cu toate că sunt utilizate cvasiconstant în anestezia generală, opioidele nu sunt anestezice, pentru că efectul de pierdere a conştienţei este inconstant.
- Opioidele determină constant depresie respiratorie dependentă de doză. Depresia cardio-vasculară este variabilă.
- Cel mai frecvent sunt utilizate opioidele agoniste de nouă generaţie: fentanyl, sufentanyl, remifentanyl.
- Relaxantele musculare acţionează la nivelul joncţiunii neuro-musculare şi determină scăderea forţei de contracţie a musculaturii scheletice dependent de doză.
- Monitorizarea intraanestezică este un element cheie pentru asigurarea securităţii bolnavului.
- Monitorizarea standard cuprinde monitorizarea clinică prin prezenţa anestezistului, TA, ECG, puls, pulsoximetrie, FiO_2, $PetCO_2$ şi temperatura.
- Scopurile examenului preanestezic sunt evaluarea clinică şi paraclinică a statusului pacientului, încadrarea într-o clasă de risc anestezic, alegerea tehnicii anestezice şi obţinerea consimţământului informat, pregătirea psihologică şi instruirea pacientului şi elaborarea planului anestezic.
- Optimizarea preoperatorie a statusului pacientului şi elaborarea corectă şi adaptată a unui plan anestezic sunt elementele esenţiale pentru o evoluţie perioperatorie fără complicaţii.
- Inducţia şi trezirea sunt fazele anesteziei generale cu riscul cel mai mare de complicaţii. Cel mai frecvent acestea sunt respiratorii sau cardio-vasculare.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ANESTEZIILE REGIONALE

◊ Indicaţii şi contraindicaţii
◊ Droguri utilizate în anestezia regională
◊ Principii generale ale blocurilor regionale
◊ Monitorizarea în cursul anesteziilor regionale
◊ Complicaţii ale anesteziilor regionale
◊ Anestezia locală
◊ Anestezia de nervi periferici
◊ Anestezia de conducere
- Anestezia spinală (rahianestezia)
- Anestezia peridurală

Anesteziile regionale sunt tehnici în care zona anesteziată este limitată la câmpul operator (anestezie locală) sau la o regiune limitată a corpului.

O caracteristică a anesteziei moderne este interesul crescând pentru tehnicile de anestezie regională. Mai multe motive stau la baza acestei orientări:

– Anestezicele cu durată lungă de acţiune şi/sau montarea preoperatorie a cateterelor pentru blocuri periferice permit implementarea conceptului de anestezie/analgezie perioperatorie (pre-, intra- şi postoperatorie).
– Analgezia adecvată perioperatorie este un deziderat nu numai pentru evitarea suferinţei generate de durerea acută, ci şi pentru prevenirea durerii cronice. Cea mai bună modalitate de prevenire a durerii cronice este o analgezie de calitate care cupează stimulul nociceptiv la origine.
– Anesteziile regionale sunt asociate cu o incidenţă mai mică a complicaţiilor intra- sau postoperatorii.
– Anesteziile regionale presupun costuri mai mici comparativ cu anestezia generală.

Deci confortul sporit, profilul de siguranţă, scăderea riscurilor postoperatorii pe termen scurt şi lung şi motive economice fac din anesteziile regionale un domeniu în continuă expandare.

◊ INDICAŢII ŞI CONTRAINDICAŢII

Anesteziile regionale sunt indicate oricând sunt întrunite următoarele condiţii:

- Intervenţia chirurgicală se desfăşoară într-o zonă ce poate fi anesteziată prin blocuri regionale.

- Intervenţia chirurgicală nu presupune interferenţa majoră cu funcţiile vitale.
- Nu există contraindicaţii pentru anestezia regională.
- Există consimţământul informat al pacientului.
- Este necesară sau utilă starea de conştienţă a pacientului (de exemplu, executarea de comenzi care identifică un deficit motor).

Contraindicaţii generale ale anesteziilor regionale

- Refuzul pacientului
- Tulburări de coagulare manifeste sau tratament cu anticoagulante
- Infecţie sau hematom la locul de injectare
- Deficitul neurologic
- Lipsa de cooperare a pacientului

Deficitul neurologic este o contraindicaţie relativă. Documentarea preanestezică a deficitului pune la adăpost de controverse sau litigii. Lipsa de cooperare este de asemenea, o contraindicaţie relativă. Ea poate fi uneori depăşită prin asistare anestezică monitorizată.

◊ DROGURI UITLIZATE ÎN ANESTEZIA REGIONALĂ

Anestezicele locale sunt un grup de medicamente ce determină blocarea temporară a transmisiei nervoase în proximitatea locului de administrare. Astfel apare pierderea sensibilităţii şi motilităţii şi simpaticoliză pe o perioadă limitată de timp şi într-o zonă limitată a organismului.

Mecanismul de acţiune al anestezicelor locale are la bază blocarea canalelor de Na, ceea ce alterează formarea şi propagarea potenţialului de acţiune. Depunerea anestezicului local în proximitatea unui nerv afectează toate fibrele acestuia: senzitive, motorii şi vegetative. Terminarea efectului se realizează prin preluarea anestezicului de către circulaţia sanguină şi scăderea concentraţiei sub valoarea prag Cm (valoarea minimă care blochează conducerea impulsului nervos). Metabolizarea anestezicului local se face sistemic, dependent de structura chimică.

Anestezicele locale sunt utilizate (tabelul 1) pentru inducerea anesteziei sau analgeziei regionale în variate tehnici de administrare (pulverizare pe suprafaţa mucoaselor, infiltraţie în ţesuturi, depunerea în proximitatea unui nerv periferic sau plex nervos, depunerea în proximitatea rădăcinilor sau trunchiurilor nervoase la origine, injectarea intravenoasă regională, administrare unică – *single shot* – sau continuă pe cateter).

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Anestezia /analgezia de conducere
Anestezia regională intravenoasă
Bloc de nervi periferici sau plexuri
Anestezia prin infiltraţie
Anestezia topică
Blocarea răspunsului la intubaţia traheală

Tabelul 1

Utilizările clinice ale anesteziceior locale.

Din punct de vedere chimic există două grupe de anestezice locale: amide şi esteri (tabelul 2). Toate anestezicele locale actuale sunt amestecuri racemice cu excepţia lidocainei, ropivacainei şi levobupivacainei. Ropivacaina şi levobupivacaina sunt enantiomeri S cu proprietăţi vasoconstrictoare, ceea ce explică durata foarte lungă de acţiune.

Anestezicele locale se diferenţiază nu numai prin structura chimică, ci şi prin debutul acţiunii (tabelul 3), durata de acţiune (tabelul 4), mod de metabolizare şi fenomene predominante ale toxicităţii sistemice. Trebuie precizat că debutul şi durata acţiunii depind nu numai de anestezicul local folosit, ci şi de tipul de bloc utilizat (infiltraţie, bloc de nerv periferic, bloc de conducere).

Pentru a obţine efectul dorit (anestezie sau analgezie) anestezicele locale sunt utilizate în concentraţii şi doze adaptate (tabelul 5).

Amide	Lidocaina	Esteri	Cocaina
	Prilocaina		Procaina
	Mepivacaina		2-clorprocaina
	Ropivacaina		Tetracaina
	Bupivacaina		Benzocaina
	Levobupivacaina		
	Etidocaina		

Tabelul 2

Clasificarea anestezicelor locale după structura chimică. Anestezicele locale cel mai frecvent utilizate în practică azi aparţin grupei amide.

Rapid	Lidocainã
Lent	Bupivacainã
	Levobupivacainã
	Ropivacainã

Tabelul 3

Debutul acţiunii la unele anestezice locale. Debutul rapid înseamnă 5-10 minute, iar debutul lent este 10-20 minute.

Scurtă	Lidocaina
Medie	Mepivacaina
Lungă	Bupivacaina Levobupivacaina Ropivacaina

Tabelul 4

Durata medie de acțiune a unor anestezice locale. Durata scurtă este 1-2 ore, durata medie 2-4 ore și durata lungă 3-6 ore.

Anestezic	Concentrație	Aplicație clinică
Lidocaina	1%	Infiltrație
	2-4%	Topic
	2%	Anestezie peridurală
	2-4%	Spinal
Bupivacaina și levobupivacaina	0,25%	Infiltrație
	0,25-0,5%	Periferic
	0,5%	Anestezie peridurală, spinală
	0,25%	Analgezie peridurală
Ropivacaina	0,2-0,5%	Infiltrație
	0,5%	Anestezie peridurală
	0,2%	Analgezie peridurală

Tabelul 5

Concentrații uzuale ale unor anestezice locale în diverse aplicații clinice. Pentru obținerea anesteziei (blocarea fibrelor senzitive și motorii) se utilizează concentrații mai mari decât pentru obținerea analgeziei (blocarea fibrelor senzitive).

Potența anesteziceloor locale (intensitatea blocului) depinde în primul rând de proprietățile fizico-chimice și comportamentul farmacocinetic al anesteziculuui local (tabelul 6), dar și de factori ce țin de pacient (vârstă, particularități de vascularizație etc.).

Anestezic local	Bloc de nerv periferic	Bloc spinal	Bloc peridural
Lidocaina	1	1	1
Mepivacaina	2,6	1	1
Bupivacaina	3,6	9,6	4
Ropivacaina	3,6	4,8	4
Levobupinacaina	3,6	9,6	4

Tabelul 6

Potența relativă a unor anestezice locale în diverse aplicații clinice. Potența se apreciază considerând ca referință efectul lidocainei (după 4).

Aditivii sunt substanţe care cresc activitatea anesteziceIor locale.

- Adrenalina

Are rolul de a prelungi durata blocului (prin scăderea absorbţiei sistemice) şi creşterea intensităţii blocului.

- Alcalinizarea soluţiei

Scade intervalul de debut al blocului, creşte profunzimea şi întinderea blocului.

- Opioidele

Acţionează sinergic pentru a creşte calitatea analgeziei. Descoperirea receptorilor opioizi periferici deschide drumul utilizării asocierii anestezice locale + opioizi nu numai în blocurile de conducere, ci şi în administrarea locală prin infiltraţie. În blocurile de nervi periferici asocierea nu este eficace.

- Agoniştii α_2-adrenergici

Clonidina creşte calitatea analgeziei. Asocierea este utilă în blocurile de conducere şi blocurile periferice.

◊ PRINCIPII GENERALE ALE BLOCURILOR REGIONALE

- poziţionarea corectă şi comodă a pacientului
- echipamentul de resuscitare trebuie să fie la dispoziţie
- respectarea riguroasă a măsurilor de asepsie şi antisepsie
- anestezie prin infiltraţie a pielii
- identificarea nervului cu ajutorul unui stimulator
- aspirare repetată înainte de şi în timpul injectării de anestezic local
- aspirarea negativă nu exclude injectarea intravasculară
- contactul verbal cu pacientul permite detectarea precoce a complicaţiilor (lezare de nerv, toxicitate sistemică prin injectare intravasculară)
- cateterul se introduce 3-5cm dincolo de vârful acului introductor
- durata de instalare a efectului anesteziculuí local este 10-20 minute
- monitorizare standard în toate tipurile de bloc
- verificarea şi documentarea zilnică în foaia de observaţie a cateterului în perioada postoperatorie (doze, concentraţia soluţiei de anestezic local, intervalul de injectare, calitatea analgeziei, semne de inflamaţie la locul inserţiei)
- durata menţinerii cateterului pentru analgezie postoperatorie uzual până la 4-5 zile.

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

◊ MONITORIZAREA ÎN CURSUL ANESTEZIILOR REGIONALE

Monitorizarea este obligatorie în cursul oricărei tehnici anestezice.
Standardul de monitorizare în cursul anesteziilor regionale emis de *American Society of Anesthesiologists în 1986 şi revizuit în 1998* cuprinde mijloacele umane, tehnice sau tehnologice prezente obligatoriu indiferent de intervenţia chirurgicală sau starea de sănătate a pacientului.
Standardul I:

- prezenţa în încăpere a medicului anestezist sau a unui înlocuitor calificat pe toată durata anesteziei.

Standardul II:

- Oxigenarea: examinare clinică (culoarea tegumentelor şi mucoaselor), pulsoximetrie (SpO_2).
- Ventilaţia: observaţie clinică (amplitudinea şi frecvenţa mişcărilor respiratorii, număr de respiraţii/minut).
- Circulaţia: electrocardioscopie (continuu), TA noninvaziv şi puls (cel mult la 5 minute).
- Temperatura corporală: când se suspectează sau se anticipează modificări semnificative ale temperaturii.

Alţi parametri de monitorizare sunt urmăriţi atunci când statusul pacientului sau intervenţia chirurgicală o impun.

◊ COMPLICAŢII ALE ANESTEZIILOR REGIONALE

Complicaţiile comune ale anesteziilor regionale pot fi locale sau sistemice.

- Complicaţii sistemice: toxicitatea sistemică (neurotoxicitatea: parestezii, tulburări de vorbire, alterarea statusului mental, convulsii, oprire respiratorie, sau cardiotoxicitatea: tulburări de ritm, oprire cardiacă etc.) este generată de injectarea neintenţionată intravasculară a anesteziculuí local (toxicitate imediată) sau doze excesive ce ajung prin absorbţie în sânge (toxicitate întârziată). Alte complicaţii sistemice pot fi generate de ascensionarea marcată a anesteziei în cazul blocurilor neuraxiale (anestezii de conducere).
- Lezarea nervoasă este generată înţeparea nervului cu acul sau injectarea anesteziculuí local în nerv. Este rară, dar poate duce la sechele neurologice.
- Hematomul local este determinat de lezarea vaselor în cursul tehnicii. Riscul cel mai mare este asociat cu hematomul medular din cursul anesteziilor de conducere, pentru că acest hematom poate deveni compresiv.

- Infecția este o complicație asociată mai ales tehnicilor continue. Semnul clinic cel mai fidel este edemul și congestia la locul de inserție a cateterului.

◊ ANESTEZIA LOCALĂ

Anestezia locală înseamnă anestezierea strictă a zonei operate. Este utilizată în intervenții chirurgicale de amploare mică, superficiale sau pentru facilitarea unor manevre diagnostice sau terapeutice.

Anestezia locală poate fi:

- Anestezie de contact (topică)

Este practicată prin aplicarea fie pe tegument a unor creme cu anestezic local (EMLA) (utilizate tot mai frecvent pentru accesul venos periferic fără durere atât la copil, cât și la adult), fie prin aplicarea pe mucoase a unei soluții de anestezic local (cocaină 4%, lidocaină 2-4%) (endoscopii, oftalmologie, ORL etc.)

- Anestezie prin infiltrație

Este realizată prin infiltrarea anesteziculuí local în zona puncției, inciziei etc.

Complicația	Mijloace de minimalizare a riscului
Toxicitate sistemică	Doze și concentrații corecte Aspirarea repetată înainte și în cursul injectării Injectare lentă Contact verbal cu pacientul în cursul injectării
Lezare nervoasă	Utilizarea stimulatorului de nerv pentru localizare Utilizarea acelor atraumatice Evitarea parestezиilor Contact verbal cu pacientul pentru detectarea precoce a parestezиilor
Hematom	Tehnică corectă, atraumatică Respectarea strictă a contraindicațiilor
Infecția	Respectarea riguroasă a asepsiei și antisepsiei Verificarea zilnică a cateterului în perioada postoperatorie Îndepărtarea cateterului la primele semne de inflamație la locul de inserție

Tabelul 7

Măsuri generale de prevenire a complicațiilor anesteziilor regionale. Cunoștințele teoretice temeinice, un grad de experiență personală și respectarea strictă a tehnicii și dozelor sunt cele mai importante măsuri de prevenire a complicațiilor.

◊ ANESTEZIA DE NERVI PERIFERICI

Înseamnă anestezierea zonei tributare unui nerv periferic sau tributare unui plex nervos prin aplicarea în vecinătate a unui anestezic local. Aceste tehnici au un remarcabil avânt în intervențiile chirurgicale ale extremităților (cap, gât și membre) (ortopedie, chirurgie plastică, chirurgie vasculară etc.). Mai mult, este un interes crescând pentru blocurile de nervi periferici în defavoarea blocurilor de conducere datorită restrângerii zonei anesteziate cu toate avantajele ce decurg de aici: doze mai mici de anestezic, riscuri și complicații mai mici, confort sporit, costuri mai mici, recuperare mai rapidă a motilității etc. Dar practicarea acestor tehnici necesită bune cunoștințe de anatomie, bună stăpânire a tehnicii, manualitate și experiență. Sunt asociate cu o rată variabilă de eșec.
Sunt descrise numeroase tehnici de anestezie de nerv sau plex la nivelul extremității cefalice și gâtului (tabelul 8), la nivelul membrului superior (tabelul 9), la nivelul membrului inferior (tabelul 10) sau în alte regiuni (tabelul 11). Poate fi o tehnică *single shot* (administrare a unei doze unice de anestezic) sau tehnică continuă cu cateter.

Extremitatea cefalică	Blocul nervului trigemen
	Blocul ganglionului Gasser
	Blocul ramului superficial al trigemenului
	Blocul nervului maxilar
	Blocul nervului mandibular
	Blocul nervului occipital
Regiunea cervicală	Blocul plexului cervical
Calea aeriană	Anestezia topică
	Blocul nervului laringeu superior
	Anestezia transtraheală

Tabelul 8

Blocuri de nervi și plexuri la nivelul extremității cefalice și gâtului. (2)

Regiunea umărului	Bloc de plex interscalenic
	Bloc de plex infraclavicular
	Bloc de nerv suprascapular
	Bloc de plex axilar
Regiunea brațului	Tehnica medio-brahială cu multistimulare
	Bloc de nerv radial
Regiunea cotului	Bloc de nerv radial
	Bloc de nerv musculo-cutanat
	Bloc de nerv median
	Bloc de nerv cubital

Regiunea pumnului	Bloc de nerv median
	Bloc de nerv cubital
	Bloc de nerv radial

Tabelul 9
Blocuri de nervi şi plexuri nervoase la nivelul membrului superior. . (2)

◊ ANESTEZII DE CONDUCERE

Se mai numesc blocuri centrale, blocuri neuraxiale sau anestezii spinale pentru că blochează transmisia nervoasă prin administrarea anesteziculului local în imediata vecinătate a măduvei spinării.

În anesteziile spinale anestezicul local este administrat fie în lichidul cefalo-rahidian (anestezia subarahnoidiană sau rahianestezia), fie în spaţiul virtual peridural (anestezia peridurală). Administrarea anesteziculului poate fi în doză unică (*single shot)*, fie în administrare repetată sau continuă (pe cateter). Anestezicul local scaldă rădăcinile nervilor spinali şi, prin blocarea canalelor de Na, blochează transmisia impulsului nervos.

Regiunea lombo-sacrată	Blocul compartimental de psoas
	Blocul transgluteal al nervului sciatic
	Blocul infra-/ subgluteal al nervului sciatic
Regiunea inghinală	Blocul nervului femural în regiunea inghinală
	Blocul nervului obturator
Regiunea coapsei	Blocul anterior al nervului sciatic
	Blocul distal al nervului sciatic
Regiunea gambei	Blocul de nerv safen
	Blocul nervului peronier comun
Regiunea gleznei	Blocul nervului peronier superficial
	Blocul nervului sural
	Blocul nervului safen
	Blocul nervului peronier profund
	Blocul nervului tibial posterior

Tabelul 10
Blocuri de nervi şi plexuri nervoase la nivelul membrului inferior. . (2)

Anestezia regională intravenoasă
Blocul nervilor intercostali
Analgezia intrapleurală
Blocul ilio-inghinal
Blocul penian
Analgezia intraarticulară
Analgezia intraperitoneală

Tabelul 11
Alte blocuri regionale. . (2)

Nervii spinali conţin fibre motorii şi simpatice (rădăcinile anterioare) şi fibre senzoriale şi somatice (rădăcinile posterioare). Întreruperea transmisiei în aceste fibre duce la bloc motor (paralizia musculaturii scheletice), bloc senzorial (analgezie) şi bloc simpatic. Concomitenţa blocului senzitiv şi motor realizează condiţii excelente pentru intervenţia chirurgicală. Simpaticoliza este responsabilă de consecinţele fiziologice ale anesteziilor spinale (hipotensiune artrială, bradicardie, retenţie de urină). Simpaticoliza determină vasodilataţie în zona aferentă blocului cu stagnarea sângelui şi scăderea întoarcerii venoase la cord. Aceasta poate duce la scăderea debitului cardiac şi hipotensiune arterială. Prezenţa bradicardiei accentuează scăderea debitului cardiac.
Nivelul anesteziilor spinale (extensia cranială a blocului) este dependent de mai mulţi factori (tabelul 12), dar principalii factori sunt nivelul injectării, baricitatea soluţiei şi poziţia pacientului.
În sens cranial există un bloc diferenţial: nivelul blocului sensitiv este cu 2-3 dermatoame mai sus decât nivelul blocului motor, iar blocul vegetativ este cu 2-3 dermatoame mai ascensionat faţă de blocul sensitiv.

Baricitatea soluţiei anestezice
Poziţia pacientului
- şezând, decubit lateral sau ventral
- în cursul şi după injectare
Doza de anestezic
Nivelul injectării

Tabelul 12
Cei mai importanţi factori ce influenţează nivelul anesteziilor spinale. Baricitatea soluţiei (densitatea comparativ cu lichidul cefalo-rahidian) şi poziţia pacientului în timpul şi după injectare vor condiţiona fie ascensionarea, fie coborârea anesteziculuí, deci, a nivelului blocului (anestezia subarahnoidiană). Nivelul injectării este principalul factor în caz de anestezie peridurală.

UMF IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Indicații

Anesteziile spinale singure sunt utilizate în chirurgia abdomenului inferior, a regiunii lombare, perineale și fesiere și în chirurgia membrelor inferioare.

În combinație cu anestezia generală anesteziile spinale pot fi utilizate în toate intervențiile chirurgicale de la gât în jos (chirurgie toracică, cardiacă, chirurgia abdomenului superior).

Cea mai frecventă asociere este anestezia generală și anestezie peridurală. La copil (inclusiv la nou-născut) este frecvent utilizată combinația anestezie generală + anestezie caudală (variantă de anestezie peridurală efectuată prin hiatusul sacrat).

Consimțământul informat este o condiție obligatorie pentru tehnicile de anestezie spinală. Refuzul pacientului este contraindicație absolută.

Contraindicațiile anesteziilor spinale sunt absolute și relative. Contraindicații absolute sunt hipovolemia și stenoza aortică severă (risc de colaps cardio-circulator cu oprire cardio-respiratorie), anomaliile de coagulare patologice sau induse (risc de hematom medular compresiv) și infecția locală sau generală. O altă contraindicație absolută este hipertensiunea intracraniană, care se poate complica cu angajare.

Pacientul necooperant este o contraindicație relativă, care uneori poate fi depășită prin pregătire psihologică, sedare sau anestezie generală.

Hipovolemia
Hipertensiunea intracraniană
Tulburări de coagulare sau trombocitopenia
Sepsis
Infecție la locul injectării
Stenoză aortică severă
Boli neurologice preexistente
Refuzul pacientului

Tabelul 13
Contraindicații ale anesteziilor spinale.

Tehnici de anestezie spinală

- Anestezia subarahnoidiană

Mai este denumită și rahianestezie. Anestezicul local fără/cu aditivi (adrenalină, opioide, clonidină) este depus în spațiul subarahnoidian.

Practic un ac subțire (22-27G) fără bizou (pentru scăderea incidenței cefaleei) cu mandren penetrează tegumentul și țesutul celular subcutanat, ligamentul interspinos,

ligamentul galben, spațiul peridural (virtual) și apoi, dura mater. În momentul penetrării durei se simte o depășire de rezistență. Se extrage mandrenul și se constată scurgerea de lichid cefalo-rahidian. Apoi se injectează anestezicul local.
Teoretic factorul cel mai important pentru nivelul blocului este nivelul injectării (depunerii anestezicului local). Puncția sub nivelul L_1 la adult și L_3 la copil evită lezarea accidentală medulară. De aceea, puncția este efectuată preferențial sub aceste nivele, iar nivelul anesteziei este influențat prin baricitatea soluției și poziția pacientului.
Baricitatea soluției determină migrarea în lichidul cefalo-rahidian: soluțiile hipobare (mai ușoare ca lcr) ascensionează, soluțiile hiperbare (mai grele decât lcr) coboară. Combinat cu poziția pacientului în cursul și după injectare se poate promova ascensionarea sau coborârea nivelului blocului.
Avantajele majore al rahianesteziei sunt timpul scurt de efectuare și instalare a blocului și calitatea excelentă a analgeziei și relaxării musculare. Principalul dezavantaj este limitarea temporală a blocului, care poate pune probleme în cazul prelungirii intervenției chirurgicale. Cateterele subarahnoidiene pentru administrare continuă au fost asociate cu numeroase complicații și sunt, practic, abandonate.

- Anestezia peridurală

Constă în depunerea anestezicului local cu/fără aditivi în spațiul peridural: spațiul virtual situat între ligamentul galben posterior și dura mater anterior și care conține țesut celulo-grăsos și vase.

Avantaje	Dezavantaje
Tehnică simplă	Durata limitată a blocului
Obiectivarea poziției acului (scurgere lcr)	Fără analgezie postoperatorie
Durata de efectuare a blocului scurtă	Risc de cefalee post puncție durală
Interval scurt de istalare a blocului	
Calitate bună a blocului senzitiv și motor	

Tabelul 14
Avantajele și dezavantajele anesteziei subarahnoidiene. Avantajul major este durata scurtă de efectuare și instalare a blocului. Principalul dezavantaj este durata limitată în timp.

Practic, după anestezia prin infiltrație a tegumentului, utilizând un ac gros (17-18G) cu vârf curb, bizou lateral și mandren se penetrează tegumentul, țesutul celular subcutanat și ligamentul interspinos. Se extrage mandrenul și se avansează lent acul până la perforarea ligamentului galben. În momentul penetrării ligamentului galben apare o ușoară presiune negativă, care este obiectivată prin diverse tehnici (pierderea de rezistență cu mandren aeric sau lichid, aspirația picăturii). Astfel se poate localiza

spaţiul peridural şi, fie se face injectarea anesteziculuí (tehnica *single shot*), fie se introduce cateterul peridural 3-5 cm dincolo de vârful acului. Se extrage acul şi se fixează cateterul la nivelul tegumentului.

Pentru a produce analgezie de calitate şi bloc motor, deci, anestezie, este necesară injectarea unei doze mult mai mari de anestezic decât în anestezia subarahnoidiană. Pentru a evita pătrunderea acestei doze în spaţiul subarahnoidian prin puncţia accidentală a durei este indicată doza test (uzual doza obişnuită pentru anesteztia subarahnoidiană). Dacă timp de 5 minute nu se instalează anestezie subarahnoidiană se injectează şi restul dozei de anestezic.

Marele avantaj al anesteziei peridurale este posibilitatea montării cateterului peridural, ceea ce aduce următoarele avantaje:

- permite prelungirea indefinită a anesteziei, în concordanţă cu durata intervenţiei chirurgicale.
- permite realizarea analgeziei postoperatorii prin injectarea pe cateter a unei concentraţii mai mici de anestezic local +/- opioide, ceea ce va genera analgezie fără bloc motor.

Principalele dezavantaje ale anesteziei peridurale sunt dificultatea mai mare a tehnicii, cu elemente mai puţin sigure de reperare a spaţiului peridural şi durata lungă de efectuare şi instalare a blocului. Aceste dezavantaje sunt surclasate de avantaje, ceea ce a făcut ca anestezia şi analgezia peridurală să aibă o largă răspândire. Analgezia peridurală este standard pentru analgezia la naşterea naturală.

Avantaje	Dezavantaje
Posibilitatea de prelungire a blocului (cateter) Analgezia postoperatorie (cateter) Risc mai mic de cefalee post puncţie durală	Tehnică mai dificilă Obiectivare mai dificlă a poziţiei acului Durata lungă de efectuare Durata lungă de instalare Bloc mai puţin uniform

Tabelul 15

Avantajele şi dezavantajele anesteziei peridurale. Principalul avantaj este posibilitatea prelungirii blocului în concordanţă cu durata intervenţiei chirurgicale şi posibilitatea analgeziei postoperatorii (cateter). Principalul dezavantaj este durata lungă de efectuare şi instalare a blocului.

- Anestezia secvenţială

Este o tehnică combinată de anestezie subarahnoidiană şi peridurală.

BCU "ASICLE TRAIAN" VETERINARY LIBRARY

Practic se plasează în spațiul peridural după tehnica cunoscută un ac peridural special cu un mic orificiu situat în ax, altul decât orificiul distal pentru cateter care este deschis lateral. Prin acest ac se introduce un ac foarte subțire (27-29G) de anestezie subarahnoidiană (cu vârf bont), ac care trece dincolo de acul peridural şi penetrează dura. Datorită lumenului foarte îngust, scurgerea de lcr prin ac către exterior este întârziată şi inconstantă. Prin acest ac se depune în spațiul subarahnoidian o doză de anestezic (adaptată pentru rahianestezie). Se retrage acul de puncție subarahnoidiană şi se introduce prin acul peridural rămas pe loc un cateter peridural, după tehnica obişnuită. Se retrage acul peridural şi se fixează cateterul la tegument.
Această tehnică combină avantajele rahianesteziei (instalare rapidă şi calitate excelentă a blocului) cu avantajele anesteziei peridurale cu cateter (prelungirea duratei, analgezie postoperatorie).

Complicațiile anesteziilor spinale
Sunt rezultatul fie a traumatismului mecanic prin ac sau cateter, fie consecința substanțelor administrate spinal (anestezic local fără/cu aditivi).
Complicațiile sistemice sunt determinate de ascensionarea excesivă a blocului (anestezia spinală înaltă) cu scăderea severă a întoarcerii venoase şi a debitului cardiac, bradicardie severă, tulburări de perfuzie cerebrală şi de ventilație, fie de toxicitatea sistemică a anesteziculuí (neurotoxicitate şi cardiotoxicitate). Când se utilizează opioide poate apare depresia respiratorie.
Complicațiile locale sunt: lezarea nervoasă (deficite neurologice, sindrom de coadă de cal), hematom (mai ales după anestezia peridurală), infecții (meningită, abces peridural), lombalgia şi cefaleea post puncție durală (care este o manifestare la distanță a unei complicații locale).
Marea majoritate a complicațiilor anesteziilor spinale pot fi evitate prin respectarea riguroasă a tehnicii, a dozelor de anestezice şi prin urmărirea continuă şi corectarea promptă a oricăror consecințe nefavorabile.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Anesteziile regionale sunt tehnici în care zona anesteziată este limitată la câmpul operator (anestezie locală) sau la o regiune limitată a corpului.
- Administrarea anesteziculuí local se poate face în doză unică sau repetat/continuu pe cateter.
- Contraindicaţiile absolute ale anesteziilor regionale sunt refuzul pacientului, tulburări de coagulare manifeste sau tratament cu anticoagulante, infecţie sau hematom la locul de injectare.
- Anestezicele locale acţionează prin blocarea canalelor de Na la nivelul nervilor.
- Aplicarea anesteziculuí local se poate face strict în câmpul operator (anestezia locală), în proximitatea unui nerv sau plex nervos (anestezie de nerv periferic) sau în apropierea rădăcinilor nervoase în canalul medular (anesteziile spinale).
- Cele mai utilizate anestezice locale sunt lidocaina, bupivacaina, levobupivacaina şi ropivacaina.
- Lidocaina este un anestezic local amidic, cu debut şi timp scurt de acţiune.
- Bupivacaina şi ropivacaina sunt anestezice amidice cu timp de instalare şi durată mare a efectului.
- Principalul risc al anestezicelor locale este toxicitatea sistemică (neuro- şi cardiotoxicitatea). Este evitată prin respectarea riguroasă a tehnicii şi a dozelor.
- În anesteziile regionale frecvent se utilizează combinaţia dintre anestezic local cu adrenalină, opioid sau clonidină, ceea ce creşte durata şi/sau calitatea blocului.
- Monitorizarea anesteziilor regionale înseamnă prezenţa anestezistului, monitorizarea clinică a ventilaţiei, oxigenării şi circulaţiei şi pulsoximetrie, TA noninvaziv şi electrocardioscopie.
- Principalele complicaţii ale anesteziilor regionale sunt toxicitatea sistemică, lezarea nervoasă, hematomul şi infecţia.
- Anestezia locală poate fi de contact sau topică (pe tegumente sau mucoase) sau prin infiltraţie.
- Anesteziile de nervi periferici se practică în special la nivelul membrelor, dar şi la nivel cervico-cefalic.
- Anesteziile de nervi periferici necesită bune cunoştinţe de anatomie şi de tehnică, manualitate şi un grad de expertiză. Sunt asociate cu o rată variabilă de eşec.
- Anesteziile spinale sunt anestezia subarahnoidiană (rahianestezia), anestezia peridurală şi anestezia secvenţială.
- Anesteziile spinale sunt caracterizate de analgezie, relaxare musculară şi simpaticoliză în

teritoriul distal nivelului de anestezie.

- Simpaticoliza este responsabilă de consecințele fiziologice ale anesteziilor spinale (hipotensiune arterială, bradicardie, retenție de urină).
- Nivelul anesteziei depinde de nivelul injectării (anestezia peridurală) și baricitatea soluției și poziția pacientului (anestezia subarahnoidiană).
- Anesteziile spinale singure sunt utilizate în chirurgia abdomenului inferior, a regiunii lombare, perineale și fesiere și în chirurgia membrelor inferioare.
- În combinație cu anestezia generală anestezia peridurală poate fi utilizată în toate intervențiile chirurgicale de la gât în jos (chirurgie toracică, cardiacă, chirurgia abdomenului superior).
- Hipovolemia este o contraindicație absolută specifică anesteziilor spinale.
- Avantajele majore al rahianesteziei sunt timpul scurt de efectuare și instalare a blocului și calitatea excelentă a analgeziei și relaxării musculare.
- Principalul dezavantaj este limitarea temporală a blocului, care poate pune probleme în cazul prelungirii intervenției chirurgicale.
- Avantajele anesteziei peridurale cu cateter sunt prelungirea anesteziei, în concordanță cu durata intervenției chirurgicale, și analgezia postoperatorie prin injectarea pe cateter a unei concentrații mai mici de anestezic local +/- opioide, ceea ce va genera analgezie fără bloc motor.
- Principalele dezavantaje ale anesteziei peridurale sunt dificultatea mai mare a tehnicii, cu elemente mai puțin sigure de reperare a spațiului peridural și durata lungă de efectuare și instalare a blocului.
- Analgezia peridurală este standard pentru analgezia la naștere.
- Anestezia secvențială combină avantajele rahianesteziei (instalare rapidă și calitate excelentă a blocului) cu avantajele anesteziei peridurale cu cateter (prelungirea duratei, analgezie postoperatorie).
- Complicațiile sistemice ale anesteziilor spinale (prin ascensionare inadecvată sau toxicitate sistemică) pot pune în pericol viața pacientului.
- Cefaleea post puncție durală este cea mai frecventă complicație a rahianesteziei, cu incidență în scădere.

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ASISTAREA ANESTEZICĂ MONITORIZATĂ

MONITORED ANESTHESIA CARE

◊ Definiţie
◊ Indicaţii
◊ Principii generale

◊ DEFINIŢIE

Asistarea anestezică monitorizată este un termen relativ nou care unifică o serie de proceduri efectuate de anestezişti şi care nu pot fi încadrate în anestezia generală sau regională.

Asistarea anestezică monitorizată înseamnă, de obicei, administrarea intravenoasă de droguri cu efecte anxiolitice, sedative/hipnotice, analgetice şi amnestice fie izolat, fie ca suplimentare a unei anestezii locale sau regionale.

Asistarea anestezică monitorizată este diferită de utilizarea sedativelor şi analgeticelor de medici de diverse specialităţi pentru a facilita anumite manevre sau tehnici. Ea presupune eventualitatea unui grad mai profund de sedare, cu risc de pierdere a reflexelor de protecţie a căii aeriene sau de depresie a ventilaţiei. De aici, prezenţa obligatorie a medicului anestezist cu expertiza în manipularea intravenoasă a drogurilor sedative şi analgetice, cu expertiza în recunoaşterea promptă a complicaţiilor şi instituirea imediată a tratamentului adecvat. De aici, necesitatea ca echipamentul de resuscitare şi suport ventilator să fie întotdeauna la îndemână.

◊ INDICAŢII

- sedarea intravenoasă pentru manevre diagnostice sau terapeutice nedureroase, dar neplăcute
- sedarea intravenoasă pentru facilitarea manevrelor diagnostice sau terapeutice ce necesită imobilitate
- supravegherea pacientului cu risc în cursul anesteziei locale administrate de chirurg
- sedarea şi/sau analgezia intravenoasă a în cursul oricărei manevre sau intervenţii în care există disconfort şi/sau durere

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- suplimentarea analgeziei şi sedare în tehnicile loco-regionale cu grad inadecvat de anestezie

◊ PRINCIPII GENERALE

- Evaluarea înainte de procedură se face după regulile examenului preanestezic.
- Echipament de resuscitare trebuie să fie la îndemână.
- Monitorizarea se supune aceloraşi reguli ca în cazul anesteziilor regionale (prezenţa anestezistului, monitorizare clinică a ventilaţiei, oxigenării şi circulaţiei şi pulsoximetrie, TA noninvaziv şi ECG).
- Administrarea suplimentară de oxigen este utilă.
- Selectarea drogurilor se face în funcţie de durata procedurii şi particularităţile pacientului.
- Cele mai utilizate droguri sunt propofolul, benzodiazepine (midazolam), opioide (remifentanyl, fentanyl, petidină, morfină) şi ketamina.
- Administrarea drogurilor se face titrat în funcţie de efect. Administrarea continuă cu doze tatonate scade uzual doza totală a drogurilor.
- Cele mai frecvente complicaţii sunt depresia centrului respirator cu hipoventilaţie alveolară şi pierderea reflexelor de protecţie a căii aeriene.

NU UITA !

- Asistarea anestezică monitorizată înseamnă administrarea intravenoasă de anxiolitice, sedative/hipnotice, analgetice şi amnestice fie izolat, fie ca suplimentare a unei anestezii locale sau regionale.
- Este indicată în caz de manevre diagnostice sau terapeutice neplăcute, dureroase sau care necesită imobilitate sau pentru suplimentare în cazul tehnicilor loco-regionale cu anestezie inadecvată.
- Echipamentul de resuscitare trebuie să fie la îndemână.
- Se face o atentă selectare a drogurilor, a dozelor şi a modului de administrare.
- Cele mai frecvente complicaţii sunt depresia respiratorie cu hipoventilaţie şi pierderea protecţiei reflexe a căilor aeriene.

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 525)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. Componentă opțională a anesteziei generale este:
   a. Menținerea homeostaziei
   b. Analgezia
   c. Relaxarea musculară
   d. Amnezia
2. Sevofluranul este:
   a. Un anestezic gazos
   b. Un anestezic volatil
   c. Un analgetic
   d. Un relaxant muscular
3. Efecte ale anestezicelor inhalatorii volatile sunt:
   a. Sedarea
   b. Hipnoza
   c. Analgezia
   d. Relaxarea musculară
4. Care este anestezicul inhalator gazos:
   a. Halotanul
   b. Desfluranul
   c. Izofluranul
   d. Protoxidul de azot
5. Propofolul este:
   a. Un anestezic inhalator
   b. Un analgetic
   c. Un anestezic intravenos
   d. Un relaxant muscular
6. Barbituricele cu acțiune scurtă:
   a. Produc relaxare musculară
   b. Produc analgezie moderată
   c. Produc depresie respiratorie indiferent de doză
   d. Produc depresie cardio-vasculară dependentă de doză
7. Ketamina:
   a. Produce depresie respiratorie indiferent de doză
   b. Produce depresie cardio-vasculară
   c. Creşte eliberarea catecolaminelor endogene
   d. Se administrează inhalator

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

8. Opioidele determină:
    a. Analgezie dependentă de doză
    b. Hipnoză profundă
    c. Relaxare musculară
    d. Stimulare cardio-vasculară
9. În grupa opioidelor sunt incluse:
    a. Morfina
    b. Remifentanyl
    c. Etomidatul
    d. Butorfanolul
10. Relaxantele musculare determină:
    a. Analgezie modestă
    b. Sedare superficială
    c. Paralizia muscutaturii netede
    d. Scăderea forței de contracție dependent de doză
11. Relaxante musculare sunt:
    a. Atracurium
    b. Succinilcolina
    c. Rocuroniu
    d. Pancuroniu
12. Standardul de monitorizare în cursul anesteziei generale include:
    a. Electrocardioscopia
    b. Pulsoximetria
    c. Concentrația inspiratorie a anesteziculuiinhalator
    d. Măsurarea noninvazivă a TA
13. Scopurile examenului preanestezic sunt:
    a. Obținerea consimțământului informat
    b. Scăderea anxietății
    c. Instruirea pacientului privind unele proceduri
    d. Evaluarea bolilor coexistente
14. În ce perioade ale anesteziei generale există cele mai mari riscuri de complicații:
    a. Faza de inducție
    b. Faza de menținere
    c. Faza de trezire
    d. Faza postanestezică imediată
15. Cele mai frecvente complicații respiratorii ale anesteziei generale sunt:
    a. Hipoxemia
    b. Hipercapnia
    c. Laringospasmul
    d. Edemul pulmonar acut

BCU MEDICINA - UNIVERSITY LIBRARY

16. Contraindicații pentru anestezia de nerv periferic sunt:
    a. Insuficiența cardiacă
    b. Fibrilația atrială în tratament cu anticoagulante
    c. Cancerul
    d. Ciroza hepatică cu tulburări de coagulare
17. Anestezice locale de tip amidă sunt:
    a. Cocaina
    b. Lidocaina
    c. Bupivacaina
    d. Ropivacaina
18. Lidocaina:
    a. Are debutul acțiunii rapid
    b. Are durată scurtă de acțiune
    c. Este un anestezic local de tip ester
    d. Nu se utilizează în anestezia topică
19. Bupivacaina:
    a. Are durată lungă de acțiune
    b. Se utilizează în concentrație de 0,25% pentru anestezia peridurală
    c. Nu se utilizează în administrarea subarahnoidiană
    d. Se utilizează în concentrație de 0,5% pentru anestezia peridurală
20. Monitorizarea standard în cursul anesteziilor regionale cuprinde:
    a. SpO_2
    b. $PetCO_2$
    c. Ta invaziv
    d. Stetoscopul esofagian
21. Complicațiile anesteziilor regionale includ:
    a. Hematomul
    b. Infecția
    c. Lezarea nervoasă
    d. Tulburările de ritm cardiac
22. În anesteziile regionale aditivi pentru anestezicele locale pot fi:
    a. Fentanyl
    b. Epinefrină
    c. Clonidină
    d. Atropină
23. Anesteziile spinale se caracterizează prin:
    a. Analgezie
    b. Paralizie musculară
    c. Simpaticoliză
    d. Parasimpaticoliză

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

24. În cursul anesteziei subarahnoidiene nivelul anesteziei poate fi influențat prin:
    a. Nivelul injectării
    b. Poziția pacientului în cursul injectării
    c. Doza de anestezic
    d. Baricitatea soluției
25. Anestezia subarahnoidiană este indicată în caz de:
    a. Herniorafie
    b. Mastectomie
    c. Cura hemoroizilor
    d. Colecistectomie
26. Contraindicația absolută de anestezie spinală este:
    a. Insuficiența cardiacă
    b. Bronhopneumopatia cronică obstructivă
    c. Ischemia acută de membru inferior
    d. Șocul hemoragic
27. Dezvantajele anesteziei subarahnoidiene sunt:
    a. Debut lent al blocului
    b. Tehnică laborioasă
    c. Riscul cefaleei post punție durală
    d. Durata limitată a blocului
28. Dezavantajele anesteziei peridurale sunt:
    a. Indici relativi de identificare a spațiului peridural
    b. Risc de hematom medular compresiv
    c. Durata mare de instalare a blocului
    d. Lipsa relaxării musculare
29. Standard pentru analgezia în nașterea naturală este:
    a. Anestezia spinală
    b. Anestezia peridurală
    c. Analgezia peridurală
    d. Anestezia secvențială
30. Evitarea complicațiilor anesteziilor spinale se poate face prin:
    a. Reducerea dozelor
    b. Respectarea riguroasă a tehnicii
    c. Respectarea contraindicațiilor
    d. Monitorizarea atentă a pacientului

BCU MEDICAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. Morgan E, Mikhail M, Murray M (2002) *Clinical Anesthesiology,* Lange Medical Books/McGraw-Hill Medical Publishing Division.
2. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (2006) *Handbook of Clinical Anesthesia,* Lippincott Williams&Wilkins.
3. Stoelting RK, Hillier SC (2006) *Pharmacology&Physiology in Anesthetic Practice,* Lippincott Williams&Wilkins.
4. Evers AS, Maze M (2004) *Anesthetic Pharmacology: Physiologic Principles and Clinical Practice. A Companion to Miller's Anesthesia,* Churchill Livingstone.
5. Acalovschi I (ed.) *Anestezie clinică,* Ed. Clusium.
6. Tomescu Dana, Tulbure D *Anestezia* (2006) în Tulbure D (ed.) *Anestezie terapie intensivă. Curs pentru studenţi şi medici rezidenţi,* Ed. Univ. „Carol Davila", Bucureşti, p.11.
7. Meier Gisela, Buettner J (2003) *Pocket compendium of peripheral nerve blocks,* Arcis Publishing Company.
8. Acalovschi I (2002) *Anestezia generală,* în *Manual de anestezie terapie intensivă,* Ed. Clusium, p.11.
9. Acalovschi I (2002) *Anestezia loco-regională,* în *Manual de anestezie terapie intensivă,* Ed. Clusium, p.33.
10. *** (2006) - *Practice Advisory for Intraoperative Awareness and Brain Function Monitoring. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness.* Anesthesiology, 104:847.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Insuficiența respiratorie acută

- Definiție
- Clasificare
- Mecanismele hipoxemiei
- Tabloul clinic
- Diagnostic
- Principii de tratament
- Suportul ventilator
- Sindromul de detresă respiratorie acută
- Autoevaluare. Întrebări cu răspunsuri multiple
- Bibliografie

UVICENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Anestezistului danez Bjorn Ibsen din Copenhaga i se atribuie una dintre cele mai revoluționare schimbări în acordarea îngrijirilor respiratorii. În anul 1952 Scandinavia a fost afectată de o epidemie de poliomielită de o severitate fără precedent, în cursul căreia au fost spitalizați mii de pacienți. Spitalul de Boli Infecțioase din Copenhaga a internat în perioada 24 iulie - 3 decembrie 1952 un număr de 2722 de pacienți cu poliomielită, iar la 315 dintre aceştia a fost necesară susținerea artificială a ventilației. ....La începutul epidemiei spitalul dispunea doar de un aparat de ventilație tip tanc şi de alte şase tip cuirasă. .....Pentru protezarea căii aeriene era folosită sonda de traheostomie fără balonaş. .....Mortalitatea înregistrată în rândul pacienților cu paralizie respiratorie era covârşitoare. 27 dintre cei 31 de pacienți internați inițial au murit în primele 3 zile de la declanşarea epidemiei. Când cel de-al treizecişidoilea pacient, o fetiță de 12 ani, era aproape de faza terminală a insuficienței respiratorii, a fost chemat Ibsen, care a indicat imediat traheostomia şi intubația cu sondă cu balonaş. Pacienta a fost ventilată manual cu un sistem „dus-întors"tip Waters obținându-se o îmbunătățire a oxigenării şi corecția acidozei respiratorii. Soarta acestei paciente a fost schimbată prin utilizarea unor măsuri speciale, până atunci rezervate doar practicii anestezice, în sala de operație.

Principiile terapeutice inițiate de Ibsen au fost acceptate imediat în întreaga Europă de Nord ca metode de combatere a paraliziei respiratorii. Echipe de „ventilatori", constituite din asistente de anestezie, interni sau studenți ai facultăților de medicină au efectuat ventilație artificială manuală, lucrând în schimburi, în tot cursul epidemiei. În acea perioadă, pentru câteva luni, Facultatea de Medicină din Copenhaga şi-a închis porțile pentru a permite studenților săi să devină „ventilatori" .....În momentul culminant al epidemiei, aceste echipe erau capabile să ventileze până la 75 de pacienți simultan.

Inițial profesorul H.C.A. Lassen a fost confruntat cu ceea ce părea a fi o situație fără ieşire. În acel moment erau deja internați în spital în jur de 500 de pacienți, iar alți 50-60 erau internați în fiecare zi. În ciuda situației disperate, cu ajutorul lui Ibsen, a fost imaginată o organizare a asistenței medicale, care funcționa deosebit de bine. Pentru a înțelege mărimea efortului susținut atunci trebuie să recurgem la amintirile lui Ibsen, care menționează că în cursul a 24 de ore erau mobilizați suplimentar față de personalul clinicii încă 260 de eleve asistente, 250 de

studenţi la medicină şi 27 de tehnicieni, aceştia din urmă doar pentru a manipula cele 250 de butelii cu oxigen folosite zilnic.

Importanţa îngrijirilor în cursul transportului bolnavilor la spital a fost demonstrată de o serie de experienţe nefaste ale începutului, când pacienţii nu erau asistaţi în cursul transportului. La începutul epidemiei mulţi pacienţi erau transportati cu mijloace proprii fiind însoţiţi de familie, dar ajungeau la spital muribunzi sau chiar decedaţi din cauza aspiraţiei secreţiilor buco-faringiene.

Ibsen a subliniat că echipamentul pentru asistarea de urgenţă a respiraţiei, precum şi dispozitivele de aspiraţie trebuie să fie disponibile imediat, chiar şi la domiciliul pacienţilor. El pleca de la ideea că mijloacele trebuie să ajungă la pacient imediat ce acestea sunt necesare şi nu pacientul să fie transportat acolo unde acestea sunt disponibile. Astfel echipele medicale colindau ţara, cu ambulanţele sau pe calea aerului, pentru a transporta în siguranţă pacienţii aflaţi în nevoie. S-a mai observat că aspiraţia şi ventilaţia erau mult mai eficiente atunci când erau acordate de către personal specializat. Au fost constituite centre regionale pe tot cuprinsul ţării, astfel ajungându-se la o reducere a mortalităţii în rândul pacienţilor cu paralizie respiratorie de la 87 la 30 %..

Din multe puncte de vedere, chiar dacă iniţiată pe baze empirice, asistarea ventilaţiei de către o „mână educată" s-a dovedit a fi superioară celei oferite de ventilatoarele mecanice primitive, disponibile iniţial. Către sfârşitul epidemiei funcţionau deja o serie de ventilatoare mecanice tip Engstrom, Lundia sau Bang, acestea fiind supranumite „studenţii mecanici".

E. Trier Moerch – History of Mechanical Ventilation (1990)

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITARA

- ♦ Clasificarea insuficienţei respiratorii
  - ◊ Clasificarea fiziopatologică
  - ◊ Clasificarea în funcţie de durata de evoluţie
- ♦ Mecanismele fiziopatologice ale hipoxemiei
  - ◊ Scăderea concentraţiei inspiratorii a oxigenului
  - ◊ Hipoventilaţia alveolară
  - ◊ Inegalităţile ventilaţie/perfuzie
  - ◊ Tulburările de difuziune
  - ◊ Creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar
- ♦ Tabloul clinic
  - ◊ Semnele clinice ale hipoxemiei
  - ◊ Semnele clinice ale hipercapniei
- ♦ Diagnostic
  - ◊ Examenul clinic
  - ◊ Analiza gazelor sanguine
  - ◊ Examenul radiologic şi alte examene paraclinice
- ♦ Principii de tratament
  - ◊ Intubaţia traheală
  - ◊ Oxigenoterapia
  - ◊ Suportul ventilator

♦ DEFINIŢIE

În context clinic termenul de *insuficienţă respiratorie* se referă la incapacitatea sistemului toraco-pulmonar de a menţine un schimb gazos normal. Deci insuficienţa respiratorie se caracterizează prin valori anormale ale oxigenului şi bioxidului de carbon în sângele arterial:

- presiunea parţială a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) < 60mmHg;
- presiunea parţială a bioxidului de carbon în sângele arterial ($PaCO_2$) > 50mmHg sau < 36 mmHg.

Insuficienţa respiratorie se însoţeşte întotdeauna de hipoxemie.

Alterarea schimbului gazos poate avea grade diferite de severitate: de la scăderi uşoare/moderate ale PaO_2 şi până la valori extrem de scăzute. Termenul de insuficienţă respiratorie denotă un grad mare de severitate al hipoxemiei. Valoarea prag pentru definirea insuficienţei respiratorii este 60mmHg. Când PaO_2 este mai mare de 60mmHg, dar mai mic decât valorile normale, este o *disfuncţie respiratorie*.

Nivelul de 60mmHg PaO_2 ales ca prag al hipoxemiei are o valoare relativă. PaO_2 care defineşte prezenţa insuficienţei respiratorii este specific fiecărui pacient în parte şi este influenţat de mai mulţi factori:

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- concentraţia inspiratorie a oxigenului

Este factorul cel mai important de care trebuie să ţinem seama când interpretăm valoarea PaO_2. Interpretarea normalităţii PaO_2 trebuie obligatoriu corelată cu concentraţia inspiratorie a oxigenului în momentul recoltării sângelui pentru analiza gazelor sanguine. Concentraţia inspiratorie a oxigenului (%) poate fi exprimată ca fracţie inspiratorie a oxigenului (FiO_2) (părţi din unitate). Deci aerul atmosferic, care are o concentraţie a O_2 de 21% are un FiO_2 0,21.

Pentru simplitatea calculării, să reţinem că valoarea estimată a PaO_2 la un anume FiO_2 la un pacient cu schimb gazos normal se obţine prin multiplicarea FiO_2 cu 500. Deci, un pacient care are PaO_2 90mmHg cu FiO_2 0,7 nu are o oxigenare sanguină normală, cum ar părea la prima vedere, ci are tulburări de schimb gazos (PaO_2 estimat 350mmHg).

FiO_2	PaO_2
0,2	100mmHg
0,4	200mmHg
0,7	350mmHg
1	500mmHg

Tabelul 1

Corespondenţa aproximativă între FiO_2 şi PaO_2. Valoarea predictibilă a PaO_2 la un anumit FiO_2 la pacientul cu schimb gazos normal poate fi calculată prin multiplicarea FiO_2 cu 500.

- vârsta pacientului

PaO_2 scade fiziologic cu înaintarea în vârstă. PaO_2 normal pentru o anumită vârstă poate fi calculat. De exemplu, dacă la adultul tânăr sănătos PaO_2 normal este 90-100mmHg, la vârsta de 80 ani PaO_2 65 mmHg este normal.

$PaO_2 = 105 - \text{vârsta în ani}/2$

Tabelul 2

Formula de calcul a PaO_2 în funcţie de vârstă. În paralel cu înaintarea în vârstă PaO_2 normal scade.

- nivelul cronic al PaO_2 la pacientul respectiv

Un pacient cu o afecţiune cronică pulmonară sau extrapulmonară poate avea alterări cronice ale schimbului gazos, dar şi mecanisme adaptative de compensare ale acestora. Nivelul de PaO_2 pentru diagnosticarea insuficienţei respiratorii acute la un asemenea bolnav trebuie, evident, individualizat.

Nivelul $PaCO_2$ care definește insuficiența respiratorie acută necesită, de asemenea, comentarii. Dacă scăderea PaO_2 (hipoxemia) este întotdeauna prezentă în insuficiența respiratorie acută, $PaCO_2$ poate fi normal, scăzut sau crescut, în funcție de tipul de insuficiență respiratorie.

Există circumstanțe în care există hiper/hipocapnie fără hipoxemie. De exemplu, în hiperventilația psihogenă (frică, isterie) poate exista hipocapnie, cu alcaloză respiratorie consecutivă, dar fără hipoxemie. În acest caz nu există insuficiență respiratorie. Uneori există hipercapnie fără hipoxemie, dar această asociere nu apare în circumstanțe de evoluție naturală a unui proces patologic. Această situație este întotdeauna consecința unei intervenții terapeutice (oxigenoterapie și/sau ventilație mecanică), care corectează oxigenarea sanguină, dar nu și eliminarea CO_2.

Deci *hipoxemia este o consecință obligatorie a insuficienței respiratorii.* Dacă insuficiență respiratorie înseamnă întotdeauna scăderea PaO_2, modificarea $PaCO_2$ nu este obligatorie.

♦ CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI RESPIRATORII

Două clasificări ale insuficienței respiratorii au importanță pentru practica clinică: clasificarea fiziopatologică, care particularizează alterarea $PaCO_2$ și clasificarea după durata de evoluție. Caracterizarea insuficienței respiratorii (hipoxemiei) prin tipul de alterare a CO_2 și durata de evoluție este esențială pentru decizia terapeutică.

◊ CLASIFICAREA FIZIOPATOLOGICĂ

- *Insuficiența respiratorie hipoxemică*

Se caracterizează prin hipoxemie (PaO_2 < 60mmHg) și normo- sau hipocapnie ($PaCO_2$ </= 40mmHg). Hipocapnia, când este prezentă, este rezultatul stimulării centrului respirator prin hipoxemie.

Sinonime pentru insuficiența respiratorie hipoxemică sunt insuficiența respiratorie tip I, parțială sau insuficiența respiratorie neventilatorie.

- *Insuficiența respiratorie hipoxemic-hipercapnică*

Se caracterizează prin hipoxemie (PaO_2 < 60mmHg) și hipercapnie ($PaCO_2$ > 50mmHg).

Sinonime pentru insuficiența respiratorie hipoxemic-hipercapnică sunt insuficiența respiratorie tip II, globală sau insuficiența ventilatorie.

Cunoaşterea acestei clasificări este foarte importantă pentru practica clinică, pentru că tipul I şi tipul II de insuficienţă respiratorie au cauze şi mecanisme de producere diferite, de aceea şi abordul terapeutic este diferit.

Tipul insuficienţei respiratorii	Sinonime	Caracteristici
Tip I	Hipoxemică Parţială Nonventilatorie	$PaO_2 < 60mmHg$ $PaCO_2 </= 40mmHg$
Tip II	Hipoxemic-hipercapnică Globală Ventilatorie	$PaO_2 < 60mmHg$ $PaCO_2 > 50mmHg$

Tabelul 3

Caracteristicile definitorii ale insuficienţei respiratorii de tip I şi II

◊ CLASIFICAREA ÎN FUNCŢIE DE DURATA EVOLUŢIEI

- *Insuficienţa respiratorie acută*

Se caracterizează prin:

- intervalul scurt de instalare (minute, ore sau zile);
- asociază întotdeauna hipoxemie şi alterări ale echilibrului acido-bazic prin modificări acute ale $PaCO_2$ (acidemie prin hipercapnie sau alcalemie prin hipocapnie);
- este o stare cu risc vital imediat (în lipsa corecţiei terapeutice duce la deces).

- *Insuficienţa respiratorie cronică*

Se caracterizează prin:

- interval lung de instalare (luni sau ani de evoluţie a afecţiunii cauzale);
- se caracterizează de asocierea hipoxemie şi hipercapnie; tulburările concentraţiei ionilor de hidrogen (pH) nu sunt regula (mult timp hipercapnia poate fi compensată, iar pH-ul poate fi normal);
- este o stare cu risc vital potenţial (organismul este „obişnuit" cu modificările cronice ale gazelor sanguine şi cu modificările compensatorii induse de acestea şi supravieţuirea este posibilă cu noul echilibru homeostatic; factori patologici adiţionali pot perturba uşor noul echilibru);
- este consecinţa unei afecţiuni cronice sau a vindecării cu sechele a unui proces patologic acut sau cronic.

Abordul terapeutic al insuficienței respiratorii cronice este diferit de cel al insuficienței respiratorii acute. Dacă la anumite valori ale PaO_2 şi $PaCO_2$ un anumit set de măsuri terapeutice pot salva viața unui pacient cu insuficiență repiratorie acută, la aceleaşi valori ale PaO_2 şi $PaCO_2$, în cazul insuficienței respiratorii cronice pot agrava modificările homeostatice şi chiar duce la deces.

- *Insuficiența respiratorie cronică acutizată*

Este o formă de insuficiență respiratorie, care combină caracteristici ale ambelor forme. Numeroşi factori (de exemplu, infecțiile, sedativele, decompensarea cardiacă, intervențiile chirurgicale etc.) pot duce la ruperea echilibrului fragil ce caracterizează insuficiența respiratorie cronică. Astfel apare agravarea hipercapniei cu modificări de pH şi risc vital imediat pentru pacient. Este o situație frecvent întâlnită în terapia intensivă atât medicală, cât şi chirurgicală şi care pune numeroase probleme de management: de instituire a suportului ventilator invaziv/noninvaziv, de adaptare a modului de ventilație la necesitățile pacientului şi, mai ales, de sevraj de pe suportul ventilator.

♦ MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE ALE HIPOXEMIEI

Hipoxemia din insuficiența respiratorie poate fi cauzată de 5 mecanisme fiziopatologice:

- scăderea concentrației inspiratorii a oxigenului
- hipoventilația alveolară
- inegalitățile ventilație/perfuzie
- tulburările de difuziune
- creşterea fracției de şunt intrapulmonar

Hipoxemia poate fi generată de creşterea şuntului dreapta-stânga şi prin afecțiuni ale aparatului cardio-circulator. În acest caz mecanismul, afecțiunile cauzale şi opțiunile terapeutice sunt complet diferite şi țin de patologia cardio-vasculară, deci nu intră în subiectul de discuție.

În practica clinică, rareori insuficiența respiratorie este rezultatul unui singur mecanism fiziopatologic. Frecvent în geneza hipoxemiei se asociază în proporții diferite mai multe mecanisme fiziopatologice. Cunoaşterea şi înțelegerea acestora, recunoaşterea mecanismului principal şi a celor asociate fac abordul terapeutic al hipoxemiei logic şi eficient.

◊ SCĂDEREA CONCENTRAŢIEI INSPIRATORII A OXIGENULUI

Cauzele sunt exterioare şi ţin de mediul în care se află pacientul (altitudine, spaţii închise, combustie care consumă oxigenul din aer etc.) sau sunt cauze iatrogene (întreruperea furnizării de oxigen intraanestezic/în cursul suportului ventilator).
Fiziopatologic scade concentraţia alveolară a oxigenului şi apare hipoxemia. Frecvent apare stimularea centrului respirator cu hiperventilaţie şi hipocapnie.
Tabloul clinic este dominat de polipnee şi semnele cardio-vasculare şi nervos centrale ale hipoxemiei. Gravitatea simptomelor depinde de severitatea hipoxemiei şi, eventual, a hipocapniei.
Tratamentul este unul singur: normalizarea concentraţiei inspiratorii a oxigenului (scoaterea pacientului din mediul ostil sau restaurarea alimentării cu oxigen). În cazurile cu hipoxemie severă se indică oxigenoterapia (creşterea concentraţiei inspiratorii a oxigenului la valori supraatmosferice)± ventilaţie mecanică până la normalizarea PaO_2 şi a simptomatologiei.

◊ HIPOVENTILAŢIA ALVEOLARĂ

Mai este denumită *insuficienţă de pompă*, pentru că este generată fie de procese patologie extrapulmonare (plămâni normali), fie de procese patologice pulmonare extinse şi severe, care afectează în final eficienţa musculaturii respiratorii, deci se complică tot cu insuficienţă de pompă.

Un schimb gazos normal la nivelul plămânilor implică o compoziţie adecvată, normală a aerului alveolar. Scopul ventilaţiei externe este păstrarea normală, constantă a compoziţiei gazului alveolar. Atunci când tulburări ale ventilaţiei externe duc la alterarea volumului/compoziţiei gazului alveolar, se instalează hipoventilaţia alveolară. În consecinţă apare hipercapnie, iar creşterea $PaCO_2$ determină scăderea PaO_2. Când nu se asociază alte mecanisme de geneză a hipoxemiei, alterarea gazelor sanguine este dominată de hipercapnie cu hipoxemie moderată (insuficienţă respiratorie hipoxemic-hipercapnică).

$$PAO_2 = 150 - PaCO_2/0,8 = 150 - 1,25\ PaCO_2$$

Tabelul 4
Ecuaţiei gazului alveolar. Hipercapnia determină hipoxemie prin scăderea presiunii parţiale a oxigenului la nivel alveolar.

Cauze

- insuficiența ventilatorie restrictivă
  - *tulburări ale centrului respirator*

Sunt tulburări și afecțiuni ale sistemului nervos central, care determină depresie a centrului respirator. Această depresie determină la rândul său scăderea drivingului respirator și restricția mișcărilor respiratorii (ca frecvență și/sau amplitudine). Astfel de afecțiuni pot fi: intoxicații medicamentoase (opioide, barbiturice, benzodiazepine, anestezice), intoxicații exogene (monoxid de carbon), traumatisme cranio-cerebrale și hipertensiunea intracraniană, afecțiuni infecțioase ale sistemului nervos central (meningite, encefalite), afecțiuni tumorale ale sistemului nervos central (tumori benigne sau maligne, metastaze), comele endogene (coma hepatică, uremică, mixedematoasă), apneea centrală de somn etc.

  - *tulburări ale căilor nervoase de transmisie*

Sunt afecțiuni care alterează transmisia impulsului nervos de la centrul respirator către musculatura respiratorie și determină insuficiența ventilației externe, de exemplu afecțiuni medulare (traumatisme, hemoragii, neoplasme, poliomielita), afecțiuni ale nervilor intercostali sau frenici (poliradiculonevrite virale, traumatisme etc.), alterări ale joncțiunii neuro-musculare (miastenia gravis, supradozarea sau acțiunea reziduală a relaxantelor musculare).

  - *afecțiuni musculare*

Sunt stări patologice care alterează capacitatea musculaturii respiratorii de generare a forței și implicit induc incapacitatea susținerii unei ventilații externe adecvate. Acestea pot fi:

- afecțiunile musculare congenitale sau dobândite (distrofii musculare, distrofia miotonică, paralizia periodică, polimiozita, miozita trichinelozică) – pot afecta în stadiile finale sau încă de la debut musculatura respiratorie.
- tulburări electrolitice (hipopotasemia, hipofosfatemia, hipercalcemia, hiper/hipomagnezemia, acidoza), miopatia cortizonică, miopatia stărilor critice pot duce la slăbiciune musculară accentuată și scăderea capacității de generare a forței. De obicei, acest mecanism este favorizant sau asociat în producerea insuficienței respiratorii, pentru că generează incapacitatea adaptării ventilației externe la necesitățile organismului.
- atrofia musculaturii respiratorii. Poate fi prezentă în tulburările grave de nutriție (hipercatabolism, caşexie) sau se constituie ca o consecință a ventilației mecanice controlate de durată. Punerea în repaus completă a musculaturii respiratorii pe durate mari de timp duce la scăderea masei musculare. Cel mai frecvent apare ca mecanism adițional, favorizant în geneza insuficienței respiratorii sau drept cauză a imposibilității sevrării de pe suportul ventilator.

– oboseala musculaturii respiratorii este o formă particulară de slăbiciune musculară indusă de efortul contractil excesiv, stare reversibilă odată cu repausul. Oboseala musculaturii respiratorii se instalează în timp ca rezultat la o sarcină ventilatorie excesivă. Necorectată, oboseala musculaturii respiratorii, duce la insuficienţa musculaturii respiratorii cu imposibilitatea menţinerii travaliului respirator şi insuficienţă ventilatorie.

Astfel oboseala musculaturii respiratorii devine elementul final comun al oricărui tip de insuficienţă respiratorie. Netratată insuficienţa respiratorie duce la cercuri vicioase de autoagravare. Insuficienţa respiratorie se caracterizează prin creşterea sarcinii ventilatorii, ceea ce creşte travaliul musculaturii respiratorii foarte mult, travaliu ce trebuie susţinut în condiţiile unui aport scăzut de oxigen. În timp se instalează insuficienţa musculaturii respiratorii şi insuficienţa respiratorie hipoxemic-hipercapnică. Astfel, necorectată insuficienţa respiratorie tip I (hipoxemică) va evolua spre insuficienţă respiratorie tip II.

o *modificări ale peretelui toracic*

Sunt deformări acute sau cronice ale cuştii toracice, care amputează amplitudinea mişcărilor respiratorii. Pot fi deformări acute (voletele costale) sau cronice (cifoze, scolioze, toracoplastia, fibrotoraxul, spondilita anchilopoetică).

o *modificări ale conţinutului cutiei toracice*

Sunt procese inlocuitoare de spaţiu, care prin compresie externă reduc major volumul aerului alveolar, de exemplu afecţiuni pleurale (pneumotorax, pleurezii masive, mai ales bilaterale), tumori intratoracice indiferent de punctul de plecare (mediastinale, pleurale, adenopatii, limfoame etc.), poziţia înaltă a diafragmului din afecţiuni abdominale (ascită voluminoasă, tumori intraabdominale, ocluzia intestinală etc.).

• insuficienţa ventilatorie obstructivă:

Obstrucţia la nivelul căilor aeriene superioare va determina scăderea volumului de aer ce pătrunde în ambii plămâni şi va genera alterarea volumului şi compoziţiei gazului alveolar. Atunci când obstrucţia se găseşte la nivele distale, chiar dacă afectează difuz toate teritoriile pulmonare (bronhospasm) ea generează nu hipoventilaţie alveolară, ci inegalităţi de ventilaţie/perfuzie.

Obstrucţia căii aeriene superioare poate fi generată de compresiuni externe, procese parietale sau procese luminale.

– obstrucţia căii aeriene prin căderea limbii în hipofaringe şi prin căderea epiglotei. Toate stările de comă la un anumit grad de profunzime indiferent de originea lor (exogenă, endogenă, traumatică, infecţioasă, tumorală etc.) se însoţesc de hipotonie a musculaturii oro-faringiene şi laringiene. Principala cauză de obstrucţie a căii aeriene a fost considerată mult timp căderea limbii în hipofaringe. Mai nou se consideră că principalul mecanism de obstrucţie a căii aeriene este căderea epiglotei

şi închiderea parţială sau totală a orificiului glotic. Eficienţa manevrei de subluxare anterioară a mandibulei în eliberarea căii aeriene este explicată de mişcarea solidară a limbii şi epiglotei cu mandibula.

- obtrucţia căii aeriene prin corpi străini solizi aspiraţi sau prin lichide aspirate (sânge, conţinut gastric aspirat, apă în caz de înec sau orice alt lichid etc.)

Mecanism	Cauze
tulburări ale centrului respirator	intoxicaţii medicamentoase (opioide, barbiturice, benzodiazepine, anestezice) intoxicaţii exogene (monoxid de carbon) traumatisme cranio-cerebrale hipertensiunea intracraniană infecţii ale SNC (meningite, encefalite) tumori ale SNC (tumori benigne/maligne, metastaze) comele endogene (coma hepatică, uremică) apneea centrală de somn, ş.a.
tulburări ale căilor nervoase de transmisie	afecţiuni medulare (traumatisme, hemoragii, poliomielita) afecţiuni ale nervilor intercostali/frenici (poliradiculonevrite etc.) alterări ale joncţiunii neuro-musculare (miastenia gravis, supradozarea/acţiunea reziduală a relaxantelor musculare)
afecţiuni musculare	afecţiunile musculare congenitale/dobândite (distrofii musculare, polimiozita ş.a.) tulburări electrolitice (hipopotasemia, hipofosfatemia, hipercalcemia, hiper- sau hipomagnezemia, acidoza) miopatia cortizonică miopatia stărilor critice atrofia musculaturii respiratorii oboseala musculaturii respiratorii
modificări ale peretelui cutiei toracice	deformari acute (voletele costale) deformări cronice (cifoze, scolioze, toracoplastia, fibrotoraxul, spondilita anchilopoetică)
modificări ale conţinutului cutiei toracice	afecţiuni pleurale (pneumotorax, pleurezii masive) tumori intratoracice (mediastinale, pleurale, adenopatii, limfoame ş.a.) poziţia înaltă a diafragmului (ascită voluminoasă, ocluzia intestinală ş.a.)

Tabelul 5

Mecanisme şi cauze ale insuficienţei de pompă (hipoventilaţie alveolară). Aceste mecanisme determină alterarea schimbului gazos prin cauze extrapulmonare (plămânii sunt normali).

- laringospasmul indus reflex de aspirarea unor particule, instrumentarea căii aeriene etc.
- edemul căii aeriene produs de reacţii alergice (edem Quincke)
- infecţii acute ale căii aeriene superioare (difteria, epiglotita, laringita)
- traumatisme faciale şi cervicale
- tumori ale faringelui, laringelui sau traheei
- compresiuni externe prin formaţiuni cervicale voluminoase (guşă, tumori, adenopatii etc.), hematoame compresive (cervical, mediastinal), infecţii severe cervicale, mediastinita etc.

Mecanism	Cauză
Obstrucţie luminală	căderea limbii/epiglotei corpi străini solizi lichide aspirate
Procese parietale	laringospasmul edemul căii aeriene infecţii acute ale căii aeriene superioare traumatisme faciale/cervicale tumori ale faringelui/laringelui/traheei
Compresiuni externe	formaţiuni cervicale voluminoase hematoame compresive infecţii severe cervicale/mediastinita

Tabelul 6

Mecanisme şi cauze de obstrucţie a căii aeriene superioare. Rezultatul obstrucţiei la acest nivel este hipoventilaţia alveolară şi insuficienţa respiratorie hipoxemic-hipercapnică.

◊ INEGALITĂŢILE VENTILAŢIE/PERFUZIE

Crează o neomogenitate difuză între distribuţia intrapulmonară a aerului inspirat şi a circulaţiei intrapulmonare (zone de hipo-, normo-, hiperventilaţie şi zone hipo-, normo-, hiperperfuzate cuplate neomogen), ceea ce afectează schimbul gazos.

Zonele pulmonare hiperventilate au un raport ventilaţie/perfuzie crescut (teoretic se apropie de infinit), deci creează o ventilaţie de spaţiu mort. Zonele hipoventilate au un raport ventilaţie perfuzie scăzut (teoretic se apropie de zero), deci creşte fracţia de şunt intrapulmonar. Ambele mecanisme duc la apariţia hipoxemiei, căci ambele afectează oxigenarea sângelui la nivel pulmonar. Nivelul CO_2 în sângele arterial depinde de prevalenţa unuia dintre fenomene. Când predomină creşterea fracţiei de şunt, rezultă hipo/normocapnie. Când predomină ventilaţia de spaţiu mort rezultă hipercapnia.

Neomogenităţile ventilaţie/perfuzie reprezintă un mecanism implicat în diverse patologii pulmonare, dar este caracteristic pentru BPOC.

◊ TULBURĂRILE DE DIFUZIUNE

Generează hipoxemie cu creşterea gradientului alveolo-capilar al oxigenului. Presiunea parţială a oxigenului în aerul alveolar este normală, dar difuziunea lui prin membrana alveolo-capilară este alterată prin modificări ale structurii şi/sau grosimii membranei alveolo-capilare (edem interstiţial, alveolar, fibroză pulmonară).
Consecinţele tulburărilor de difuziune sunt hipoxemie cu normo/hipocapnie. CO_2 este un gaz de 20 ori mai difuzibil decât O_2, deci el îşi păstrează eliminarea normală, chiar atunci când difuziunea oxigenului este profund alterată.
Tulburările de difuziune joacă un rol secundar în geneza hipoxemiei.

◊ CREŞTEREA FRACŢIEI DE ŞUNT INTRAPULMONAR

În condiţii fiziologice există o mică cantitate de sânge venos care trece pe cale extrapulmonară în sângele arterial (de exemplu, venele tebeţiene – vene ce se varsă în ventriculul stâng) sau pe cale intrapulmonară (anastomoze între circulaţia bronşică şi cea pulmonară). Când mărimea fracţiei de şunt depăşeşte o anumită valoare apare hipoxemia prin contaminarea sângelui arterial cu sânge venos desaturat în O_2.
Fracţia de şunt se exprimă ca procentaj din debitul cardiac. În mod fiziologic fracţia de şunt este 1% din debitul cardiac. Când depăşeşte 15% determină hipoxemie foarte severă.
Şuntul intrapulmonar apare prin menţinerea perfuziei în zone neventilate. În mod fiziologic vasoconstricţia pulmonară hipoxică oferă protecţie faţă de acest fenomen, dar numeroase procese fiziopatologice pot împiedica apariţia mecanismului reflex. Menţinerea perfuziei pulmonare în zonele neventilate duce la trecerea sângelui prin aceste zone fără să aibă loc o modificare a conţinutului în O_2 şi CO_2. Amestecarea sângelui desaturat în oxigen cu sângele oxigenat, ce vine din zonele ventilate, duce la apariţia hipoxemiei. Hipoxemia stimulează centrul respirator şi induce hiperventilaţie. Astfel creşte eliminarea CO_2 în zonele ventilate şi compensează pentru lipsa eliminării CO_2 în zonele neventilate.
În concluzie, $PaCO_2$ este normală sau scăzută. Deci creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar generează hipoxemie, dar nu şi hipercapnie.
Zonele pulmonare neventilate, dar perfuzate sunt zone de colabare alveolară. Colabarea alveolară apare ca rezultat al atelectaziei de compresie sau de resorbţie, ca rezultat al alterărilor calitative şi cantitative ale surfactantului pulmonar şi ca urmare a apariţiei edemului alveolar. Aceste fenomene pot fi prezente limitat în diverse forme de

patologie pulmonară, dar sunt prezente extensiv şi bilateral în sindromul de detresă respiratorie acută.

În concluzie, nu toate mecanismele fiziopatologice de geneză a hipoxemiei au aceeaşi importanţă clinică. Scăderea concentraţiei inspiratorii a oxigenului este o circumstanţă rară, ce ţine de condiţii de mediu/iatrogene. Tulburările de difuziune au o mică contribuţie la geneza hipoxemiei şi pot contribui doar ca mecanism adiţional.
Mecanismele principale de geneză a hipoxemiei sunt hipoventilaţia alveolară (insuficienţa de pompă), neomogenităţile ventilaţie/perfuzie şi creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar.
Mecanismele de geneză a hipercapniei sunt hipoventilaţia alveolară (insuficienţa de pompă) şi neomogenităţile raportului ventilaţie/perfuzie.

hipoxemia	hipoventilaţia alveolară (insuficienţa de pompă) neomogenităţile ventilaţie/perfuzie creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar
hipercapnia	hipoventilaţia alveolară (insuficienţa de pompă) neomogenităţile ventilaţie/perfuzie

Tabelul 7
Mecanismele hipoxemiei şi hipercapniei. În geneza tulburărilor de schimb gazos mecanismele fiziopatologice sunt frecvent asociate.

♦ TABLOUL CLINIC

◊ SEMNELE CLINICE ALE HIPOXEMIEI ŞI HIPOXIEI:

Simptomatologia depinde de viteza de instalare, durata şi severitatea hipoxemiei.

- *semne respiratorii*

Polipnea este consecinţa stimulării ventilaţiei prin chemoreceptorii sinocarotidieni. Hiperventilaţia se poate însoţi de hipocapnie, cu consecinţele ei. Afecţiunile sistemului nervos central şi hipoxemia extremă pot determina bradipnee (< 10 respiraţii/minut).

- *semne cardio-circulatorii*

Tahicardia este unul dintre semnele cele mai constante ale hipoxemiei. Hipoxemia prin intermediul chemoreceptorilor determină reacţie adrenergică. Astfel apare tahicardia. Se însoţeşte de extremităţi reci şi transpiraţii profuze. Iniţial tensiunea arterială creşte.
Cianoza (coloraţia albastră a tegumentelor şi mucoaselor) este un semn caracteristic al hipoxemiei, dar nu unul patognomonic. Pentru a fi prezentă cianoza este necesar ca cel putin 5g% din hemoglobină să fie redusă. Deci bolnavii anemici pot fi hipoxemici fără a

fi și cianotici, iar bolnavii cu poliglobulie pot prezenta cianoză chiar în condițiile unei PaO_2 normale.

Persistența și agravarea hipoxemiei duc la prăbușire hemodinamică: bradicardie, scăderea debitului cardiac, scăderea TA, apoi oprirea cardio-circulatorie.

- *semne ale sistemului nervos central*

Inițial hipoxemia produce fatigabilitate, scăderea atenției și diminuarea capacității intelectuale. În faze mai avansate apare agitația psiho-motorie severă, ceea ce poate duce la erori de diagnostic (stare de ebrietate, sevraj, tulburări psihiatrice). Apoi în paralel cu agravarea hipoxemiei starea de conștiență este deprimată și apar obnubilare, dezorientare, comă.

Semne ale aparatului respirator
Polipnee superficială/depresie respiratorie
Semne ale aparatului cardio-vascular
Tahicardie, transpirații, hipertensiune arterială
Cianoza
Hipotensiune arterială, tulburări de ritm
Colaps cardio-vascular
Simptome ale sistemului nervos central
Fatigabilitate, tulburări de concentrare
Agitație psiho-motorie
Somnolență, obnubilare, comă

Tabelul 8

Semne clinice ale hipoxemiei și hipoxiei. Semnele clinice sunt dependente de severitatea și viteza de instalare a hipoxemiei.

◊ SEMNELE CLINICE ALE HIPERCAPNIEI

- *semne ale sistemului nervos central*

$PaCO_2$ este un factor esențial care controlează fluxul sanguin cerebral. Presiunea l.c.r. este legată direct de acest flux, deci este influențată presiunea intracraniană. Hipercapnia produce vasodilatație cerebrală și creșterea presiunii intracraniene.

Hipercapnia severă influențează puternic pH-ul intracelular și induce acidoză severă intracelulară, cu modificări ale funcțiilor neuronale. Astfel apare somnolența, apoi coma hipercapnică. Creșteri rapide (minute) ale $PaCO_2$ pot determina comă și moarte la valori chiar mai mici de 80mmHg CO_2 în sângele arterial. În formele cronice, coma apare la valori ale $PaCO_2$ de peste 80-100 mmHg.

- *semne respiratorii*

Hipercapnia produce o puternică stimulare a ventilației, stimulare ce crește paralel cu valorile $PaCO_2$, deci apare polipneea. În fazele avansate de hipercapnie, se produce progresiv deprimarea ventilației pînă la apnee.

- *semne circulatorii*

Inițial apare reacția simpato-adrenergică indusă de hipercapnie. Crește debitul cardiac, crește întoarcerea venoasă, crește TA prin creșterea debitului cardiac și a rezistențelor vasculare periferice, apar tahicardia, răcirea extremităților, transpirațiile profuze, hipertensiunea în circulația pulmonară. Această reacție adrenergică maschează temporar efectul depresor direct al hipercapniei asupra contractilității miocardice și a fibrelor musculare vasculare periferice. Efectul inotrop negativ devine evident de la pH < 7,20. Atunci apar scăderea debitului cardiac, tulburările de ritm, hipotensiunea arterială, colaps și apoi, stop cardio-respirator.

Semne ale aparatului respirator
Polipnee superficială/depresie respiratorie
Semne de obstrucție a căii aeriene
Simptome ale sistemului nervos central
Cefalee, tulburări de vedere
Anxietate, dezorientare
Somnolență, comă hipercapnică
Semne ale aparatului cardio-vascular
Tahicardie, transpirații, hipertensiune arterială
Hipotensiune arterială, tulburări de ritm
Colaps cardio-vascular

Tabelul 9

Semne clinice ale hipercapniei. Semnele clinice sunt dependente de severitatea hipercapniei și se asociază cu semnele hipoxemiei și ale bolii cauzale.

♦ DIAGNOSTIC

Diagnosticul în insuficiența respiratorie acută este un **diagnostic clinic.** Analiza gazelor sanguine are rolul de a obiectiva diagnosticul. Alte examinări paraclinice au rolul de a identifica/evalua cauza și documenta urmările insuficienței respiratorii acute.

◊ EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic poate fi dificil la pacientul cu insuficienţă respiratorie acută, dar are importanţă primordială pentru diagnostic şi tratament.

realizat rapid, la primul contact cu bolnavul
orientează diagnosticul înaintea altor investigaţii paraclinice
aprecierea concomitentă a statusului altor sisteme şi aparate
realizarea unor conexiuni importante pentru diagnostic
adoptarea unor măsuri terapeutice de urgenţă

Tabelul 10

Avantajele examenului clinic la pacientul cu insuficienţă respiratorie acută.

bolnavul poate fi agitat, necooperant, somnolent, comatos
anamneză dificilă la bolnavul dispneic
examenul fizic poate fi obositor penru bolnav
dificil de efectuat datorită monitoarelor, liniilor venoase etc.

Tabelul 11

Dificultăţi ale examenului clinic la pacientul cu insuficienţă respiratorie.

La pacientul critic examenul clinic trebuie să înceapă întotdeauna cu o scurtă evaluare a funcţiilor vitale. În timp adresăm cîteva întrebări simple, generale, pentru a afla principalele simptome şi pentru a evalua starea de conştienţă a bolnavului, apreciem vizual modul de respiraţie şi observăm coloraţia tegumentelor (paloare severă, cianoză, icter etc.). În acelaşi timp căutăm pulsul la artera radială pentru aprecierea grosieră a frecvenţei, amplitudinii şi regularităţii şi evaluăm aspectul extremităţilor (calde/reci, umede, cianotice). Această primă apreciere generală durează cîteva secunde şi va permite decelarea rapidă a situaţiilor în care deteriorarea în curs a funcţiilor vitale impun măsuri terapeutice de urgenţă, chiar înaintea anamnezei şi examenului fizic.

Inspecţia este componenta cea mai importantă a examenului clinic la pacientul cu insuficienţă respiratorie. Este foarte important ca medicul să reziste timp de un minut tentaţiei de a face ascultaţia ariilor pulmonare şi să facă corect inspecţia aparatului respirator. Aceasta înseamnă observarea atentă a modului de respiraţie, a frecvenţei şi amplitudinii mişcărilor respiratorii, a recrutării musculaturii respiratorii accesorii, a mişcărilor abdominale în cursul respiraţiei, a prezenţei tirajului.

BIBLIOTECA UNIVERSITY LIBRARY

Semnele travaliului respirator crescut se traduc în modificări ale tipului de respiraţie, modificări ce merg în paralel cu severitatea insuficienţei respiratorii:

- respiraţie frecventă şi superficială
- respiraţie abdominală (protruzia abdomenului în cursul inspirului)
- respiraţia alternantă (alternativ respiraţia este predominant toracică/abdominală, reprezentând o modalitate de scădere temporară, alternativă, a sarcinii pentru musculatură)
- balansul abdomino-toracic (protruzia abdomenului şi depresia toracelui în inspir)
- recrutarea altor muşchi respiratorii accesorii (mişcări ale aripilor nasului, recrutarea muşchilor scaleni şi sterno-cleido-mastoidieni)
- respiraţia agonică (mişcările toracice superficiale, neregulate, ineficiente şi mişcări de extensie a extremităţii cefalice sincron cu efortul inspirator).

Ultimele trei forme patologice de respiraţie reprezintă o urgenţă imediată pentru instituirea intubaţiei traheale şi a ventilaţiei mecanice, înaintea altor evaluări sau măsuri terapeutice.

Semnele clinice de obstrucţie a căii aeriene superioare sunt recunoscute prin inspecţia bolnavului:

- dispnee severă
- respiraţie laborioasă cu recrutarea evidentă a musculaturii accesorii
- tiraj sever, uneori stridor inspirator.

Examenul clinic este suficient pentru diagnostic în obstrucţia căilor aeriene superioare, erori în intubaţia traheală, oboseala musculaturii respiratorii, pneumotoraxul sub tensiune, atelectazia pulmonară şi astmul bronşic. Avantajul major este că permite instituirea imediată a măsurilor terapeutice, ceea ce poate fi salvator pentru bolnav.

◊ MĂSURAREA GAZELOR SANGUINE ŞI A DATELOR DERIVATE

Permite măsurarea presiunii parţiale a O_2 şi CO_2 în sângele arterial, măsurarea pH-ului şi a datelor derivate, utile în interpretarea echilibrului acido-bazic.

Analiza gazelor sanguine este un element foarte important în diagnosticul insuficienţei respiratorii permiţând:

- obiectivarea insuficienţei respiratorii (obiectivarea hipoxemiei)
- aprecierea formei prin măsurarea $PaCO_2$ (insuficienţă respiratorie tip I/II)
- aprecierea gravităţii hipoxemiei şi alterării pH-ului: risc de tulburări cardiace, nervoase etc.

- evaluarea compensării metabolice și a pH-ului permite diferențierea formă acută/ cronică /cronică acutizată
- permite decelarea unor tulburări acido-bazice asociate de origine metabolică
- permite evaluarea insuficienței respiratorii în faze clinice precoce, înainte ca semnele clinice de gravitate să impună acest diagnostic
- permite evaluarea eficienței măsurilor de tratament
- permite aprecierea tendinței evolutive a procesului patologic și alterărilor homeostatice.

În ciuda elementelor importante de diagnostic a insuficienței respiratorii aduse de analiza gazelor sanguine, nu se așteaptă niciodată rezultatul investigației atunci când examenul clinic impune diagnosticul și necesitatea instituirii terapiei.

obiectivarea hipoxemiei
aprecierea formei de insuficiență respiratorie tip I/II
aprecierea gravității hipoxemiei și alterării pH-ului
diferențierea formă acută/ cronică acutizată
identificarea tulburărilor acido-bazice de origine metabolică
evaluarea insuficienței respiratorii în faze clinice precoce
evaluarea răspunsului la tratament
evaluarea dinamicii temporale a procesului patologic

Tabelul 12

Informații furnizate de analiza gazelor sanguine în insuficiența respiratorie acută.

◊ EXAMENELE RADIOLOGICE ȘI ALTE EXAMENE PARACLINICE

Examenul radiologic clasic și examinarea computertomografică au o importanță majoră în diagnosticul etiologic al insuficienței respiratorii. Ele oferă informații asupra modificărilor morfologice ale aparatului respirator, dar nici un fel de informații privind aspectul funcțional.

Alte examene paraclinice au importanță în evaluarea etiologiei insuficienței respiratorii și în evaluarea consecințelor asupra altor sisteme și aparate.

BCU TIRGU MURES CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ PRINCIPII DE TRATAMENT

Arsenalul terapeutic al insuficienței respiratorii cuprinde asigurarea patenței căilor aeriene, oxigenoterapia şi suportul ventilator, dublate de tratamentul cauzal. Cel mai eficient tratament este întotdeauna tratamentul cauzal. Rezolvarea afecțiunii cauzale duce la corectarea mecanismelor fiziopatologice şi la dispariția consecințelor. Dar tratamentul cauzal înseamnă timp, atât pentru elucidarea etiologiei, cât şi pentru a acționa în combaterea procesului patologic. În stările cu risc vital imediat instituirea tratamentului de suport înseamnă a câştiga timp.

Arsenalul terapeutic în cazul insuficienței respiratorii cuprinde în general asigurarea patenței căilor aeriene (atât la nivel proximal, cât şi la nivel distal) pentru a permite o ventilație alveolară adecvată, oxigenoterapie pentru creşterea presiunii parțiale a oxigenului la nivel alveolar şi suport ventilator pentru asigurarea unei ventilații externe adecvate şi ameliorarea hipoxemiei.

Asigurarea patenței căilor aeriene se poate face prin diferite mijloace în funcție de sediul şi natura procesului patologic (pipe oro-faringiene, manevre de dezobstrucție a căii aeriene, intubația traheală, traheostomia, fibrobronhoscopia, bronhodilatatoarele şi mucolitice etc.).

Oxigenoterapia (creşterea fracției inspiratorii a oxigenului) se poate face în cursul respirației spontane neasistate sau în cursul suportului ventilator.

Suportul ventilator poate fi noninvaziv (fără intubație traheală) sau invaziv (cu intubație traheală).

Ades tratamentul insuficienței respiratorii asociază două sau mai multe modalități terapeutice. Înțelegerea corectă a mecanismelor hipoxemiei şi hipercapniei, recunoaşterea mecanismului principal şi a celor asociate vor pune bazele unei strategii terapeutice logice, adecvate şi eficiente.

Obstrucția căilor respiratorii este uneori elementul cauzal al insuficienței respiratorii, dar frecvent poate apare ca element agravant, de însoțire, în insuficiența respiratorie de alte etiologii. Oxigenoterapia şi protezarea ventilatorie nu pot fi eficiente în absența patenței căilor aeriene. Deci, dezobstrucția căilor aeriene, indiferent de nivelul obstrucției, devine o terapie respiratorie primară, de importanță majoră şi, ades, de urgență.

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Căi aeriene	Metode de dezobstrucție
supraglotice	extensia capului și închiderea gurii luxarea anterioară a mandibulei extragerea corpilor străini, aspirarea lichidelor pipe orofaringiene, nazofaringiene
glotice și subglotice	extragerea corpilor străini, aspirarea lichidelor combaterea spasmului laringian combaterea edemului laringian intubația oro/nazotraheală puncționarea membranei crico-tiroidiene cricoidotirotomia traheostomia
mijlocii și mici	aspirația traheo-bronșică fibrobronhoscopia bronhodilatatoarele fluidifierea secrețiilor bronhice aerosoli sau nebulizare filtre ce păstrează căldura și umiditatea aerului medicație fluidifiantă drenajul postural fizioterapia pulmonară

Tabelul 13

Manevre și metode de dezobstrucție a căilor aeriene. Menținerea patenței căilor aeriene este esențială pentru combaterea insuficienței respiratorii și pentru eficiența oxigenoterapiei și a suportului ventilator.

◊ INTUBAȚIA TRAHEALĂ

Intubația traheală este manevra standard de protejare a căii aeriene. Permite și livrarea ventilației mecanice, atât în situații de urgență (insuficiența respiratorie, stările de șoc, stările de comă etc.), cât și în resuscitarea cardio-respiratorie. De aceea, cunoașterea manevrelor de intubație traheală este esențială pentru managementul corect al situațiilor de urgență.

Efectuarea corectă și rapidă a intubației traheale necesită cunoștințe de anatomie a căii aeriene superioare, necesită o bună cunoaștere teoretică a tehnicii și, nu în ultimul rând, experiență în practicarea ei. Practicată corect și rapid, intubația traheală poate fi salvatoare de viață. Uneori prin complicațiile sale, prezente mai ales în tentativele repetate nereușite, intubația poate periclita viața bolnavului, poate duce la deterioarea semnificativă față de statusul inițial sau chiar, poate genera stop cardio-respirator.

CLUJ CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Indicaţiile intubaţiei traheale

Spre deosebire de anestezie unde în marea majoritate a cazurilor intubaţia traheală se practică electiv, în condiţii de pregătire optimă, intubaţia traheală în urgenţă sau în terapie intensivă se practică pe un pacient cu o condiţie fiziologică proastă, cu numeroase alterări homeostatice şi în condiţii suboptimale.

Indicaţia de intubaţie traheală poate fi imediată (stopul cardio-respirator), urgentă (hipoxemie severă) sau mai puţin urgentă, rezultat al evaluării tendinţei evolutive spre deteriorare (alterarea stării de conştientă cu deficit de protecţie a căii respiratorii, insuficienţă respiratorie ce nu se ameliorează la alte măsuri terapeutice etc.).

În general, indicaţiile intubaţiei traheale se suprapun peste indicaţiile suportului ventilator.

Consecinţele fiziologice iniţiale ale intubaţiei traheale şi suportului ventilator

- laringoscopia şi intubaţia traheală sunt însoţite de stimulare simpatică şi răspuns cardio-vascular cu hipertensiune şi tahicardie
- creşterea rezistenţei la fluxul aerian este dependentă de dimensiunea sondei de intubaţie (cu cât sonda este mai subţire, cu atât rezistenţa la flux este mai mare)
- creşterea presiunii intratoracice (prin înlocuirea presiunii negative inspiratorii cu presiune pozitivă), ceea ce determină scăderea întoarcerii venoase, scăderea debitului cardiac şi scăderea presiunii arteriale
- corectarea dispneei, hipoxemiei, hipercapniei, acidozei respiratorii duc la scăderea tonusului simpatic, deci la hipotensiune arterială
- presiunea pozitivă intratoracică şi folosirea PEEP duc la scăderea întoarcerii venoase de la nivelul extremităţii cefalice, hipertensiune intracraniană şi creşterea presiunii intraoculare
- creşterea rezistenţei în circulaţia pulmonară poate induce creşterea presiunilor în cordul drept, bombarea spre stânga a septului interventricular şi tulburări în umplerea ventriculului stâng.

Complicaţiile intubaţiei traheale

Cele mai multe şi mai periculoase complicaţii apar în momentul laringoscopiei şi intubaţiei traheale. În ciuda unei pregătiri corecte şi riguroase şi în ciuda unei tehnici corecte pot apare oricând complicaţii ca traumatizarea căii aeriene, aspiraţia, eşecul intubaţiei, hipoxia, hipercapnia, instabilitatea hemodinamică sau oprirea cardio-respiratorie.

Prevenirea complicaţiilor se va face prin evaluarea atentă şi corectă a pacientului şi a particularităţilor căii aeriene, pregătirea riguroasă a echipamentului şi personalului ajutător, alegerea corectă a tehnicii şi planificarea unor soluţii alternative în caz de eşec, pregătirea

corectă a pacientului și stăpânirea riguroasă, în detaliu, a noțiunilor teoretice și practice legate de aceste manevre.

• în timpul laringoscopiei și intubației leziuni traumatice (ale dinților, buzelor, limbii, faringelui, laringelui sau traheei), aspirația (de sânge, dinți, secreții, conținut gastric), malpoziționare (intubația esofagiană, intubația bronșică și poziționarea balonașului sondei la nivel laringian), răspuns reflex simpatic (hipertensiune arterială, tahicardie, tulburări de ritm, ischemie miocardică) sau vagal (hipotensiune arterială, bradicardie, oprire cardiacă, laringospasm, bronhospasm). • cu sonda traheală pe loc obstrucția sondei (prin secreții, cudarea sondei, mușcarea sondei), ruptura balonașului, bronhospasm, traheomalacie, sinuzite, perforație traheală prin balonaș sau vârful sondei. • în timpul extubării traumatizarea glotei prin balonașul umflat, laringospasm, aspirarea de secreții oro-faringiene, obstrucția căii aeriene prin edem. • după extubare dureri, disfagie, disfonie, afonie, tulburări de deglutiție, paralizie de corzi vocale, obstrucție parțială/completă a căii aeriene, edem, inflamație, ulcerație sau infecție a zonelor aflate în contact cu sonda de intubație, granulom sau polip laringian, stenoză traheală. • specifice intubației nazo-traheale epistaxis, fracturi ale cornetelor, poziționare intracraniană a sondei în caz de fractură de bază de craniu, dislocarea vegetațiilor adenoide, necroză prin presiune, obstrucție a trompei lui Eustachio, sinuzite, bacteriemie.

Tabelul 14

Complicațiile intubației traheale. Intubația traheală în urgență sau la pacientul critic este asociată cu numeroase riscuri, atât imediate, cât și pe termen lung.

◊ OXIGENOTERAPIA

Are ca scop corectarea hipoxemiei sau hipoxiei. Beneficiile corectării hipoxemiei sunt:

- ameliorarea transportului de oxigen și evitarea/ameliorarea hipoxiei tisulare
- evitarea ischemiei miocardice
- scăderea travaliului musculaturii respiratorii
- evitarea hipertensiunii pulmonare, ca rezultat al vasoconstricției pulmonare hipoxice.

Aerul atmosferic conține 21% O_2. Oxigenoterapia constă într-o serie de măsuri care conduc la creșterea concentrației oxigenului în aerul inspirat până la valori supraatmosferice. Astfel se ajunge la creșterea concentrației și, deci, a presiunii parțiale a oxigenului în aerul alveolar. Astfel crește gradientul alveolo-arterial al oxigenului,

gradient care este factorul esenţial al schimbului gazos la nivelul membranei alveolo-capilare. În acest mod oxigenoterapia creşte PaO_2.

Indicaţiile oxigenoterapiei:
Administrarea oxigenului ca agent terapeutic devine obligatorie ori de cîte ori bolnavul prezintă hipoxemie (PaO_2 < 60 mmHg sau SpO_2 < 92%) sau când este suspectată/documentată scăderea transportului de oxigen la ţesuturi (hipoxie). Oxigenoterapia este utilă şi la valori mai mari ale PaO_2 şi SpO_2 când bolnavul este la risc de hipoxemie sau când există alterarea transportului de oxigen la ţesuturi.

Insuficienţa respiratorie tip I/II
Infarctul de miocard
Astmul bronşic
Intoxicaţia cu monoxid de carbon
Anemia severă
Perioperator/perianestezic
Hipotensiunea arterială
Stările de şoc
Posttraumatic

Tabelul 15
Indicaţiile oxigenoterapiei. Oxigenoterapia este indicată ori de câte ori este suspectată sau documentată hipoxemia sau hipoxia.

Sursele de oxigen sunt reprezentate de butelii sub presiune sau staţii centrale. Livrarea oxigenului se face la presiune joasă (1 atmosferă), pentru administrarea fără suport ventilator şi la presiune înaltă (2-4 atmosfere), pentru administrarea în cursul ventilaţiei mecanice.
În cazul administrării la presiune joasă, între sursă şi bolnav se găseşte oxigenatorul, un dispozitiv care permite reglarea şi măsurarea fluxului de O_2 administrat (în litri/minut) precum şi umidificarea prin barbotare.

Sisteme de administrare a oxigenoterapiei sunt:
– canula nazală
Poate fi un tub lung, introdus printr-o fosă nazală şi cu vârful în rinofaringe sau scurt, cu vârful plasat la nivelul narinei. Dacă vârful canulei ajunge în rinofaringe se obţine un FiO_2 mai mare, pentru că rinofaringele acţionează ca un rezervor de oxigen. Fluxul de gaz utilizat variază între 1-6 litri/minut şi realizează FiO_2 de 0,24-0,40 la nivelul traheei. Avantajele metodei constau în simplitatea sistemului, costurile mici, faptul că permite

fonația și alimentarea bolnavului. Dezavantajele sunt FiO_2 variabil, obstruare prin secreții, risc de epistaxis, iar la fluxuri mari poate produce distensie gastrică și regurgitare.

– masca facială simplă

Este necesar să aibă o formă și mărime adaptată feței pacientului, pentru a realiza o oarecare etanșeitate. La debite > 5 l/min crează FiO_2 în trahee de 0,35-0,50. Avantajele metodei constau în simplitatea sistemului, fără risc de epistaxis, costurile mici, și faptul că poate fi utilizată și la cei cu obstrucție nazală. Dezavantajele sunt disconfortul, interferențele cu hidratarea, alimentația și cu expectorația.

– masca cu balon rezervor (reinhalare parțială)

Este o mască simplă, cu un balon de material plastic, care funcționează ca un rezervor de oxigen. Ajută la livrarea de concentrații crescute de O_2 la un flux redus de oxigen (FiO_2 în trahee de 0,6-0,8 la un flux de 7-10 l/min).

– masca Venturi permite administrarea de concentrații fixe de oxigen, înscrise pe mască, utilizând fluxuri mari de O_2.

– masca cu aerosoli

Permite administrarea oxigenului complet saturat cu vapori de apă la un flux de gaz de 40 l/min.

– cortul de oxigen

Este utilizat mai ales la nou-născuți și sugari, care nu tolerează masca sau canula nazală. Permite administrarea FiO_2 între 0,21-0,6. Trebuie asigurată eliminarea CO_2 expirat și menținerea unei temperaturi constante.

– canula traheală

Este un tub subțire flexibil plasat printre corzile vocale și care face livrarea oxigenului în trahee, deasupra carinei. Astfel se reduce foarte mult spațiul mort și poate fi crescut FiO_2.

– în cursul suportului ventilator

În majoritatea cazurilor, ventilația artificială se realizează cu un amestec gazos (aer îmbogățit în oxigen). Regula oxigenoterapiei în cursul suportului ventilator este utilizarea FiO_2 minim, care asigură o oxigenare adecvată a sângelui arterial.

UMF IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

La pacientul cu schimb gazos normal FiO_2 utilizat uzual este de 0,4, pentru a contracara tendința la hipoxemie generată de intubația traheală și ventilația mecanică.
Atunci când pacientul are hipoxemie se apelează întâi la alte metode terapeutice (optimizarea parametrilor ventilatori, alegerea altui mod de ventilație, optimizarea hemodinamică, creșterea PEEP ș.a.) și apoi se crește progresiv FiO_2 până la valoarea minimă care corectează hipoxemia.
În anumite cazuri, este indicată de la început ventilația artificială cu O_2 100%. Este cazul pacienților cu stop cardio-respirator, cu hipoxemie severă, cu intoxicație cu CO ș.a. În aceste circumstanțe FiO_2 mare este indicat, de preferință, mai puțin de 8-12 ore pentru a limita toxicitatea pulmonară a oxigenului.

Efectele secundare ale administrării oxigenului sunt:
- efecte secundare ale dispozitivelor de administrare: epistaxis, leziuni de decubit etc.
- uscarea secrețiilor traheo-bronhice, atunci când se utilizează flux mare și umidifiere incorectă
- modificări ale epiteliului bronșic, care favorizează suprainfecția
- distensia gastrică și favorizarea regurgitării
- „atelectazia de resorbție" este tendința la colabare a alveolelor prin pierderea volumului alveolar. Azotul, gazul inert care menține volumul alveolar a fost „spălat" de concentrațiile mari de oxigen. Astfel se pierde stabilitatea alveolară
- administrarea oxigenului la bolnavii cu hipercapnie cronică presupune riscul agravării hipoxiei
- anularea vasoconstricției pulmonare hipoxice, ceea ce poate să agraveze hipoxemia, prin accentuarea tulburărilor de ventilație/perfuzie
- toxicitatea pulmonară a O_2 se caracterizează prin tulburări de permeabilitate a membranei alveolo-capilare, cu creșterea apei pulmonare extravasculare și chiar leziuni de injurie pulmonară acută. Această toxicitate este explicată prin apariția radicalilor liberi ai oxigenului, care lezează membranele celulare și stimulează inflamația.
- fibroplazia retrolenticulară a prematurului este opacifierea cristalinului prin vascularizație de neogeneză, în urma expunerii la concentrațiilor crescute de oxigen

NU UITA !

- Insuficiența respiratorie se însoțește întotdeauna de hipoxemie ($PaO_2 < 60mmHg$).
- Concentrația inspiratorie a oxigenului (FiO_2) este factorul cel mai important de care trebuie să ținem seama când interpretăm valoarea PaO_2.
- Valoarea estimată a PaO_2, la un anume FiO_2, la un pacient cu schimb gazos normal se obține prin multiplicarea FiO_2 cu 500.

- Insuficiența respiratorie hipoxemică (tip I) se caracterizează prin hipoxemie (PaO_2 < 60mmHg) și normo/hipocapnie ($PaCO_2$ </= 40mmHg).
- Insuficiența respiratorie hipoxemic-hipercapnică (tip II) se caracterizează prin hipoxemie (PaO_2 < 60mmHg) și hipercapnie ($PaCO_2$ > 50mmHg).
- Insuficiența respiratorie acută asociază întotdeauna hipoxemie și alterări ale pH (acidemie prin hipercapnie sau alcalemie prin hipocapnie).
- Insuficiența respiratorie cronică se poate asocia cu hipercapnie complet compensată și cu pH normal.
- Cele mai importante mecanisme fiziopatologice ale hipoxemiei sunt hipoventilația alveolară (insuficiența de pompă), neomogenitățile raportului ventilație/perfuzie și creșterea fracției de șunt intrapulmonar.
- Mecanisme fiziopatologice ale hipercapniei sunt hipoventilația alveolară (insuficiența de pompă) și neomogenitățile ventilație/perfuzie.
- Toate afecțiunile severe ale sistemului nervos central, care se însoțesc de depresia stării de conștiență, pot genera hipoventilație alveolară și insuficiență respiratorie tip II.
- Slăbiciunea și oboseala musculaturii respiratorii sunt cauze de insuficiență de pompă (hipoventilație alveolară).
- Obstrucția căii aeriene superioare se însoțește de insuficiență respiratorie hipoxemic-hipercapnică.
- Creșterea fracției de șunt intrapulmonar apare prin menținerea perfuziei în alveole neventilate (colabate). Este principalul mecanism al insuficienței respiratorii în sindromul de detresă respiratorie acută.
- Hipoxemia se manifestă prin polipnee, semne de stimulare simpatică (tahicardie, transpirații profuze, HTA) și agitație psiho-motorie.
- Severitatea simptomelor depinde de severitatea hipoxemiei.
- Cianoza nu este un semn clinic patognomonic pentru insuficiența respiratorie.
- Hipoxemia severă determină comă, hipotensiune arterială, tulburări de ritm cardiac și alterări severe ale modului de respirație.
- Hipercapnia are, în general, simptome asemănătoare hipoxemiei.
- Diagnosticul insuficienței respiratorii acute este clinic. Inspecția este elementul examenului clinic cel mai important pentru diagnostic.
- Măsurarea gazelor sanguine permite obiectivarea insuficienței respiratorii și a tipului, aprecierea severității, aprecierea caracterului acut/cronic acutizat și evaluarea răspunsului la tratament.
- Examenul radiologic pulmonar este util pentru diagnosticul etiologic (obiectivează leziuni structurale) și nu pentru diagnosticul de insuficiență respiratorie (diagnostic funcțional).
- Intubația traheală este metoda standard de menținere a patenței căilor aeriene.
- Oxigenoterapia este indicată ori de câte ori este suspectată sau documentată hipoxemia sau hipoxia.

♦ SUPORTUL VENTILATOR

◊ Generalităţi
◊ Indicaţiile suportului ventilator
◊ Efecte fiziologice ale suportului ventilator
◊ Aparatul de ventilaţie artificială
◊ Moduri de ventilaţie
◊ Complicaţiile ventilaţiei mecanice
◊ Sevrarea de suport ventilator

◊ GENERALITĂŢI

Unul dintre scopurile principale ale terapiei intensive este asigurarea suportului funcţiei respiratorii, deci asigurarea ventilaţiei mecanice.

Principala indicaţie a suportului ventilator este insuficienţa respiratorie. Scopurile suportului ventilator sunt menţinerea unui schimb gazos normal/adaptat particularităţilor pacientului, scăderea travaliului respirator şi evitarea altor complicaţii, permiţând astfel corectarea patologiei cauzele. O condiţie importantă pentru iniţierea suportului ventilator este caracterul reversibil al patologiei, altfel sevrarea de pe suportul ventilator va fi imposibilă.

În paralel cu perfecţionarea modurilor de ventilaţie şi a aparatelor de ventilaţie artificială şi odată cu creşterea interesului pentru asistarea ventilatorie se preferă utilizarea termenului de „suport ventilator" în locul termenului de „ventilaţie mecanică", pentru a sublinia adaptarea acestei modalităţi terapeutice la necesităţile şi particularităţile pacientului.

Evitarea intubaţiei traheale
Păstrarea ventilaţiei spontane
Scăderea travaliului respirator
Scăderea presiunilor/volumelor de ventilaţie
PEEP optim

Tabelul 1

Tendinţe actuale în suportul ventilator. În cursul ultimului deceniu ventilaţia mecanică a suferit modificări semnificative conceptuale, care se reflectă în diversificarea majoră a aplicaţiilor clinice.

◊ INDICAȚIILE SUPORTULUI VENTILATOR

Spre deosebire de anestezie, unde în majoritatea cazurilor intubația traheală și instituirea ventilației mecanice se practică electiv în condiții de pregătire optimă, intubația traheală și inițierea suportului ventilator în urgență sau în terapie intensivă se practică pe un pacient cu o condiție fiziologică proastă, cu numeroase alterări homeostatice și în condiții suboptimale. Indicația de ventilație mecanică poate fi imediată (stopul cardio-respirator), urgentă (hipoxemie severă) sau mai puțin urgentă ca rezultat al evaluării tendinței evolutive spre deteriorare (alterarea stării de conștientă cu deficit de protecție a căii respiratorii, insuficiență respiratorie ce nu se ameliorează la alte măsuri terapeutice etc.).

Indicațiile suportului ventilator pot fi grupate în patru categorii:

- cauze corelate cu deficitul de permeabilitate/protejarea căii aeriene
  - alterări ale stării de conștiență cu deficit de protecție a căii aeriene
  - procese patologice ce alterează permeabilitatea căii aeriene
- cauze respiratorii
  - insuficiența respiratorie hipoxemică
  - insuficiența respiratorie hipoxemic-hipercapnică
  - travaliu respirator excesiv
- cauze circulatorii
  - oprirea cardio-respiratorie
  - stările de șoc
  - sepsis sever
- alte cauze
  - recuperare postoperatorie și postanestezică prelungită
  - hipertensiune intracraniană, cu necesitatea hiperventilației terapeutice
  - transportul unui pacient instabil, cu risc de deteriorare pe parcursul transportului

Decizia de inițiere a suportului ventilator se face cel mai ades pe criterii clinice.
Indicațiile inițierii suportului ventilator sunt:

- frecvența respiratorie > 35 respirații/minut sau < 8 respirații/minut
- travaliu respirator crescut
- alterarea pattern-ului respirator: balans abdomino-toracic, volet costal mobil
- încărcare traheo-bronșică semnificativă, persistentă
- stare de conștiență alterată
- hipoxemie cu $SpO_2 < 90\%$ sau $PaO_2 < 60$ mmHg
- hipercapnie cu $PaCO_2 > 55$mmHg

insuficienţa respiratorie hipoxemică
insuficienţa respiratorie hipoxemic-hipercapnică
travaliu respirator excesiv
alterări ale stării de conştienţă cu deficit de protecţie a căii aeriene
procese patologice ce alterează permeabilitatea căii aeriene
oprirea cardio-respiratorie
stările de şoc, sepsis sever
recuperare postoperatorie şi postanestezică prelungită
hipertensiune intracraniană cu necesitatea hiperventilaţiei terapeutice
transportul unui pacient instabil cu risc de deteriorare

Tabelul 2

Indicaţiile ventilaţiei mecanice. Principala indicaţie a suportului ventilator este insuficienţa respiratorie. Alte indicaţii ţin de alterările stării de conştienţă, imposibilitatea menţinerii protecţiei sau permeabilităţii căii aeriene, circumstanţe cardio-circulatorii, hipertensiunea intracraniană sau suportul în perioade de instabilitate a funcţiilor vitale (postoperator, posttraumatic, în cursul transportului etc.).

◊ APARATUL DE VENTILAŢIE MECANICĂ

Schematic un aparat de ventilaţie mecanică este alcătuit din următoarele părţi componente:

- Surse de alimentare

Reprezintă conexiunile cu sursa de curent electric şi conexiunile cu sursele de gaze. Gazele utilizate în ventilaţia mecanică sunt oxigenul şi aerul comprimat, care sunt livrate prin ţevi de la o instalaţie centrală. Terminalul de alimentare cu gaze medicinale are un soclu special pentru fiecare gaz (oxigen sau aer comprimat), astfel încât conexiunile să nu poată fi inversate accidental.

La aparatele de ventilaţie mecanică mobile sursa de alimentare cu curent electric este un acumulator, sursa de oxigen este o butelie cu oxigen sub presiune (lichefiat), iar aerul pentru amestec cu oxigenul este luat direct din atmosferă.

- „Motorul ventilatorului"

Componenta electromecanică (la ventilatoarele moderne cu reglaj electronic) este partea care realizează livrarea intermitentă a unui flux gazos cu caracteristicile setate de către operator.

- Circuitul respirator

Este un sistem de tuburi, care face conexiunea între aparat şi pacient. Circuitul respirator are un ram inspirator, care merge de la aparat la pacient şi livrează fluxul gazos generat de aparat, şi un ram expirator, care colectează aerul expirat. Spre

deosebire de anestezie, unde aerul expirat este parțial reutilizat pentru următorul inspir, în ventilația mecanică colectarea aerului expirat are ca scop analiza cantitativă și calitativă a acestuia, precum și măsurarea unor parametri de presiune, ce asigură feed-back-ul pentru securitatea ventilației. Ramul inspirator și expirator sunt atașate la aparat în socluri dedicate, iar înspre pacient se atașează la o piesă în „y", care realizează conexiunea cu interfața cu calea aeriană a pacientului (mască facială, sondă de intubație traheală). Ambele ramuri conțin câte o „trapă de apă" cu scopul de a colecta condensul ce apare în tubulatură.

- Panoul de setare a modului de ventilație și a parametrilor ventilatori

Este prevăzut cu taste sau butoane ce permit reglajul ventilației mecanice în concordanță cu particularitățile pacientului.

Reglarea ventilației începe întotdeauna cu alegerea modului de ventilație (IPPV – *intermitent positive pressure ventilation* -, BIPAP – *bilevel positive airway pressure* -, ASB – *assisted spontanouos breathing* - etc.). Apoi se reglează parametrii ventilatori: FiO_2 (concentrația inspiratorie a oxigenului), volumul curent, frecvența respirațiilor/minut, presiunea maximă în căile aeriene, raportul inspir/expir sau durata inspirului, PEEP (*positive end-expiratory pressure)* și alții. Numărul de parametri care pot fi setați depinde de complexitatea aparatului de ventilație mecanică.

La ventilatoarele mobile, utilizate în urgență, modul de ventilație este IPPV, iar parametrii care pot fi setați sunt în număr minim: volumul curent, frecvența, PEEP și presiunea maximă în căile aeriene.

- Panoul de afișare

Ventilatorul măsoară periodic (respirație cu respirație) sau continuu o serie de parametri. Aceștia sunt în primul rând parametrii setați, pentru a putea verifica respirație cu respirație dacă sunt îndeplinite caracteristicile intenționate ale suportului ventilator. În al doilea rând sunt măsurați o serie de parametri, care rezultă indirect din setări (ventilația/minut, raportul inspir/expir, durata inspirului ș.a.). O altă categorie de parametri măsurați sunt cei care rezultă din interacțiunea ventilator/pacient (CO_2 în aerul expirat cu construirea capnogramei, presiunile în căile aeriene, PEEP și auto-PEEP ș.a.). Pe ecranul de afișare apar sub formă numerică sau grafică (curbe) valorile măsurate instantaneu ale parametrilor selectați pentru afișare. Accesarea celorlalți parametri se face la nevoie.

- Panoul de alarmare

Dintre parametrii măsurați de ventilator și discutați mai sus o parte sunt selectați ca parametri de „siguranță" ai ventilației mecanice, adică parametri de alarmare. Pentru

fiecare din aceşti parametri există „o plajă de securitate", adică un interval în interiorul căruia variaţia parametrului este acceptabilă pentru pacientul respectiv. Atunci când valoarea măsurată a parametrului se situează în afara intervalului acceptabil se activează o alarmă.
Deci panoul de alarmare trebuie să conţină: parametrii monitorizaţi, cu posibilitatea reglării intervalului de siguranţă, sistemul de alarmare (de obicei, alarmă auditivă pentru semnalarea situaţiei şi mesaj scris pentru identiticarea ei) şi sistem de anulare a alarmei. Anularea alarmei se poate face prin acţionarea unui buton (o persoană a luat cunoştinţă de situaţie şi acţionează butonul) sau automat, în cazul corecţiei spontane a situaţiei. În acest ultim caz se întrerupe alarma auditivă, dar alarma scrisă rămâne pentru identificarea ulterioară a situaţiei survenite.
Cel mai frecvent sunt selectaţi următorii parametri de alarmare: concentraţia inspiratorie a oxigenului, presiunea minimă şi maximă în căile aeriene, minut volumul, absenţa fluxului expirator (deconectare), valoarea end-expiratorie a CO_2 ş.a.
Aparatele de ventilaţie mecanică moderne sunt computerizate. Un ecran afişează continuu curbele alese (curba de flux, curba presiunilor în căile aeriene, curba CO_2) şi mesajele de alarmare. La cerere, afişează şi parametrii monitorizaţi, cu valorile lor măsurate momentan, şi cu intervalul de alarmare etc.

- Sistemul de încălzire şi umidifiere a aerului inspirat

Este un sistem opţional, ataşat la exteriorul aparatului. Este un „nas artificial". Nasul are rolul fiziologic de a încălzi şi satura cu vapori de apă aerul inspirat, de aceea vascularizaţia mucoasei nazale este bogată. Sonda traheală scurt-circuitează nasul, astfel încât aerul inspirat are calităţi suboptimale. Umidifierea şi încălzirea aerului inspirat se pot face fie prin aceste aparate externe ataşate ventilatorului, fie prin interpunerea unui filtru schimbător de umiditate şi căldură între piesa în „y" şi sonda de intubaţie.

◊ EFECTE FIZIOLOGICE ALE VENTILAŢIEI MECANICE

Instituirea ventilaţiei mecanice, indiferent de forma aleasă, are numeroase efecte asupra fiziologiei şi homeostaziei organismului. Aceste efectele nu se constată numai la aparatul respirator, a cărui funcţie de ventilaţie externă este preluată parţial sau total, ci ele se răsfrâng şi asupra oxigenării, asupra aparatului cardio-vascular, echilibrului hidro-electrolitic, echilibrului acido-bazic, funcţiei renale ş.a.

Efecte asupra aparatului respirator

- *Efecte asupra presiunilor în căile aeriene*

Principalul efect al suportului ventilator este schimbarea presiunilor în căile aeriene în cursul ciclului respirator.

În mod fiziologic, în cursul inspirului presiunea intratoracică, deci şi cea alveolară devine negativă (subatmosferică), ceea ce generează un flux gazos dinspre atmosferă spre plămâni. Este faza activă a ventilaţiei, asigurată de contracţia muşchilor inspiratori. În momentul în care presiunea din căile respiratorii egalează presiunea din atmosferă fluxul gazos încetează (sfârşitul inspirului). Deci la sfârşitul inspirului presiunea în căile aeriene este 0 (considerând ca nivel 0 presiunea atmosferică). În cursul expirului presiunea intratoracică (şi alveolară) devine pozitivă (supraatmosferică), ceea ce generează un flux de gaz spre exterior, flux care continuă până la o nouă egalizare a presiunilor. Deci la sfârşitul expirului presiunea în căile aeriene este 0. Expirul este o fază pasivă, care are loc datorită tensiunilor elastice acumulate de sistemul toraco-pulmonar în cursul inspirului.

În cursul ventilaţiei artificiale regimul presiunilor intratoracice este diferit de cel din respiraţia fiziologică. Livrarea fluxului gazos în cursul suportului ventilator înseamnă crearea unei presiuni pozitive la nivelul căii aeriene superioare. Caracteristicile fluxului gazos livrat de aparat sunt setate de operator. Terminarea inspirului se face în funcţie de o serie de parametri: livrarea volumului curent setat, atingerea duratei setate a inspirului sau a presiunii în căile aeriene ş.a. Deci la sfârşitul inspirului presiunea intratoracică (şi alveolară) este pozitivă. Atunci când livrarea fluxului încetează începe expirul, care este pasiv, ca şi în cazul ventilaţiei spontane. La sfârşitul expirului presiunea în căile aeriene devine 0. Aceasta înseamnă că în cursul ventilaţiei artificiale, pe toată durata ciclului ventilator presiunea intratoracică (şi alveolară) este pozitivă, ajungând la 0 doar la sfârşitul expirului (figura 1).

- *Efecte asupra volumelor pulmonare*

În cursul ventilaţiei mecanice volumele pulmonare au tendinţă la scădere. Din punct de vedere funcţional cea mai importantă scădere o înregistrează capacitatea reziduală funcţională, care este volumul de gaz ce asigură schimbul gazos.

Numeroşi factori predispun la scăderea volumelor pulmonare:

- intubaţia traheală, care anulează frâna expiratorie generată de corzile vocale în cursul expirului
- creşterea concentraţiei inspiratorii a oxigenului, care predispune la scăderea volumului alveolar, prin dislocuirea azotului (gaz stabilizator al volumului alveolar)
- creşterea apei pulmonare extravasculare, ceea ce scade complianţa pulmonară
- scăderea complianţei toracice, favorizată de retenţia hidro-salină
- ascensionarea diafragmelor ş.a

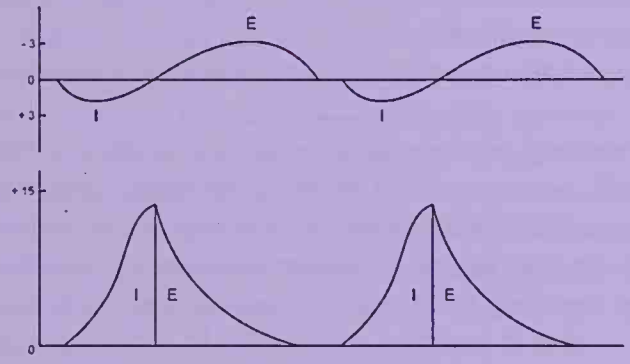


Figura 1

Presiunea în căile aeriene în cursul ventilației spontane și în cursul ventilației controlate cu presiune pozitivă. În cursul respirației spontane presiunea în căile aeriene este negativă în inspir și pozitivă în expir, în cursul ventilației controlate cu presiune potitivă este pozitivă pe toată durata ciclului respirator.(după 4)

- *Efecte asupra distribuției intrapulmonare a aerului inspirat*

În cursul ventilației mecanice sunt influențate nu numai volumele și capacitățile pulmonare, ci și distribuția aerului inspirat.

În mod fiziologic distribuția aerului inspirat se face predominant spre lobii superiori. În cursul ventilației mecanice distribuția se face predominant spre lobii inferior. Dar accentuarea neomogenităților ventilație/perfuzie apare și la nivel alveolar prin distensia inegală la flux a diverselor teritorii alveolare.

- *Efecte asupra oxigenării sângelui arterial*

Ventilația mecanică predispune la scăderea oxigenării sângelui arterial prin scăderea capacității reziduale pulmonare, creșterea neomogenităților ventilație/perfuzie, creșterea apei pulmonare extravasculare ș.a. Acestă tendință este contracarată prin creșterea concentrației inspiratorii a oxigenului de la 21% (cât este în aerul atmosferic) la 40%, valoare asociată uzual suportului ventilator, chiar și atunci când nu există probleme patologice de oxigenare.

- *Efecte asupra eliminării CO_2*

Ventilația mecanică presupune preluarea artificială, integrală sau parțială, a ventilației externe. Deci suportul ventilator influențează decisiv nivelul $PaCO_2$. Cu câteva excepții (de exemplu, hipertensiunea intracraniană, bolnavul cu hipercapnie cronică, compensarea respiratorie a unei acidoze metabolice), unul din scopurile suportului ventilator este menținerea normocapniei. Acest deziderat se îndeplinește prin alegerea

adecvată a modului de ventilație și a parametrilor ventilatori. Când setările ventilatorului sunt inadecvate apare hipoventilația (hipercapnie) sau hiperventilația (hipocapnie).

- *Efecte asupra travaliului respirator*

Ventilația mecanică influențează major travaliul musculaturii respiratorii. În modurile de ventilație controlată musculatura respiratorie este complet pusă în repaus, ceea ce permite corectarea oboselii musculaturii respiratorii și refacerea rezervelor energetice în paralel cu corectarea patologiei cauzale.

În modurile de ventilație asistată ventilatorul preia parțial munca musculaturii respiratorii, cu atât mai mult cu cât gradul de suport (în volum sau presiune) este mai mare.

Atunci când ventilatorul este setat neadecvat, desincronizarea între ventilația spontană și cea impusă poate crește semnificativ sau chiar multiplica travaliul musculaturii respiratorii („lupta cu ventilatorul").

Efectele asupra musculaturii respiratorii nu sunt numai de ordin funcțional, ci pot avea și efecte structurale. Utilizarea pentru timp îndelungat a controlului ventilator, cu punerea în repaus a musculaturii respiratorii, poate duce la hipotrofia/atrofia masei musculare, efect accelerat și de statusul pacientului critic, frecvent hipercatabolic. În acest fel pot apare dificultăți de sevrare de pe suportul ventilator.

- *Efecte asupra apărării pulmonare*

Mecanismele de apărare a aparatului respirator sunt afectate în diverse moduri de ventilația mecanică. Suportul ventilator este asigurat, cel mai frecvent, prin sonda de intubație traheală. Sonda de intubație anulează reflexele de închidere a căilor aeriene. Balonașul sondei de intubație, care etanșeizează sonda la calea aeriană, protejează față de pătrunderea lichidelor din hipofaringe în calea aeriană. Protecția față de macroaspirație este bună, dar nu și garantată. În schimb microaspirațiile, pătrunderea de mici cantități de lichid din hipofaringe sub nivelul balonașului, sunt posibile și foarte frecvente în intubația traheală.

În afară de microaspirații, instrumentarea căii aeriene (intubația traheală, aspirația traheo-bronșică) și ventilația artificială de durată permit germenilor să pătrundă în etajul subglotic al căilor aeriene, etaj care este în mod normal steril. Colonizarea căii aeriene cu floră patogenă/potențial patogenă este ades o etapă premergătoare pneumoniei nosocomiale, asociate ventilației mecanice.

Mecanismul muco-ciliar de clearance al secrețiilor bronșice este alterat de prezența sondei traheale, chiar și în arborele bronșic distal unde sonda nu ajunge. Transportul muco-ciliar este deprimat, iar secrețiile ajunse la nivel traheal stagnează și eliminarea lor devine dependentă de intervenția medicală.

Ventilaţia mecanică determină prin numeroase şi subtile mecanisme activarea şi ambalarea fenomenelor inflamatorii la nivel pulmonar. Agresiunea se poate produce prin oxigen, sau prin presiune/volum (mecanotraumă). Utilizarea concentraţiilor inspiratorii crescute de oxigen poate fi salvatoare, pentru că ameliorează/corectează o hipoxemie severă, dar, în acelaşi timp, duce la formarea radicalilor liberi de oxigen, care lezează membranele celulare şi activează inflamaţia la nivelul alveolar. Agresiunea prin presiune/volum duce la supradistensia unor spaţii aeriene, colabarea altora şi la apariţia unor forţe de forfecare, care pot fi trigger pentru răspunsul inflamator. Probabil că în cazurile în care se instituie suport ventilator aceste efecte sunt prezente constant, dar la un nivel discret şi nu ajung să aibă relevanţă clinică. Dar atunci când sunt asociaţi şi alţi factori predispozanţi, inflamaţia în teritoriul alveolar şi chiar sistemic poate fi extensivă şi severă.

Creşterea presiunilor intratoracice şi în căile aeriene
Scăderea volumelor pulmonare
Accentuarea neomogenităţilor ventilaţie/perfuzie
Tendinţă la scăderea oxigenării sângelui arterial
Creşte/scade eliminarea CO_2
Scade/creşte travaliul musculaturii respiratorii
Hipotrofia musculaturii respiratorii
Scade eficienţa mecanismelor de protecţie a căii aeriene
Favorizează colonizarea căilor aeriene inferioare
Favorizează infecţia pulmonară
Activează inflamaţia la nivel pulmonar/extrapulmonar

Tabelul 3

Principalele efecte ale ventilaţiei mecanice asupra aparatului respirator. Interferenţele ventilaţiei mecanice cu funcţia aparatului respirator sunt multiple şi implică presiunile şi volumele pulmonare, schimbul gazos, travaliul musculaturii respiratorii şi mecanismele de apărare.

- **Efecte asupra aparatului cardio-vascular**

Efectele ventilaţiei mecanice asupra aparatului cardio-vascular sunt prezente în mod constant. Cu excepţia plămânului cordul este cel mai afectat organ în cursul ventilaţiei mecanice. Aceste efecte ajung sau nu să aibă relevanţă clinică, în funcţie de rezerva funcţională a aparatului cardio-vascular şi de prezenţa tulburărilor cardio-vasculare induse de patologia de bază.

- Scăderea presarcinii cardiace

Presiunea negativă intratoracică din cursul inspirului fiziologic are numeroase efecte, cel mai important fiind facilitarea întoarcerii venoase, deci asigurarea presarcinii cordului. În acest mod funcţia ventilatorie favorizează menţinerea debitului cardiac.

Creşterea presiunii intratoracice în cursul inspirului din ventilația mecanică duce la scăderea întoarcerii venoase, şi consecutiv la scăderea presarcinii cordului. Acest fapt poate duce la scăderea debitului cardiac, mai ales atunci când preexistă un grad de hipovolemie. La bolnavul cu hipovolemie severă instituirea ventilației mecanice poate fi urmată de colaps cardio-vascular. În consecință, la bolnavul hipovolemic suportul ventilator trebuie asigurat concomitent cu repleție volemică viguroasă.

- Hipertensiunea pulmonară şi suprasolicitarea ventriculului drept

Creşterea presiunii intratoracice, mai ales când se utilizează nivele mari de PEEP, duce la creşterea presiunilor în circulația pulmonară, ceea ce duce la suprasolicitare a ventriculului drept. Creşterea presiunilor în ventriculul drept poate genera bombarea septului interventricular şi scăderea debitului cardiac. La bolnavul cu volemie normală acest mecanism are o contribuție mai importantă la în scăderea debitului cardiac comparativ cu scăderea întoarcerii venoase.

- Anularea stimulului pentru sistemul vegetativ simpatic

Frecvent instituirea ventilației mecanice duce la corectarea unor parametri (hipoxemie, hipercapnie, acidoză), care în mod normal reprezintă un stimul pentru sistemul vegetativ simpatic. De asemenea, instituirea suportului ventilator se face sub sedare şi analgezie, intervenții terapeutice care scad tonusul simpatic. Combinat cu efectele descrise mai sus, anularea stimulului simpatic face ca frecvent după instituirea ventilației mecanice TA, debitul cardiac şi rezistența vasculară periferică să scadă.

- Scăderea debitului cardiac

Apare cel mai frecvent printr-o sumare a fenomenelor descrise mai sus. Gradul proporțional de contribuție a fiecărui mecanism la scăderea debitului cardiac depinde de particularitățile pacientului.

- Scăderea postsarcinii ventriculului stîng

Se realizează prin creşterea presiunilor intratoracice comparativ cu presiunea extratoracică. Aceasta poate facilita menținerea debitului cardiac.

- Influențarea perfuziei în diverse teritorii tisulare

Scade perfuzia renală, splanhnică şi hepatică. Scade intoarcerea venoasă de la extremitatea cefalică prin creşterea presiunii intratoracice. În prezența unor factori predispozanți poate duce la/accentua hipertensiunea intracraniană.

- Scade consumul de oxigen

Se face prin anularea/diminuarea travaliului musculaturii respiratorii, care, în condiţiile insuficienţei respiratorii este semnificativ crescut. Această diminuare a consumului de oxigen poate contrabalansa parţial scăderea debitului cardiac.

Toate mecanismele discutate mai sus concură într-o măsură mai mare sau mai mică la influenţarea debitului cardiac. Atunci când rezerva funcţională hemodinamică este bună, scăderea debitului nu este aparentă clinic sau este minimă. Având în vedere că pacientul critic, care necesită suport ventillator, are frecvent multiple dezordini homeostatice, depresia hemodinamică după instituirea suportului ventilator este constantă, dar cel mai frecvent corectabilă.

Scăderea întoarcerii venoase (a presarcinii)
Scăderea debitului cardiac
Hipertensiune pulmonară
Suprasolicitare de ventricul drept
Anularea stimulului pentru sistemul simpatic
Scăderea postsarcinii
Scăderea consumului de oxigen
Scăderea perfuziei în diverse teritorii tisulare
Scăderea întoarcerii venoase de la nivel cefalic

Tabelul 4

Principalele efecte cardio-vasculare ale ventilaţiei mecanice. Principalul efect este cel de scădere a debitului cardiac, scădere ce se produce prin mai multe mecanisme.

- **Efecte asupra echilibrului hidro-electrolitic**

Echilibrul hidro-electrolitic este reglat prin numeroase mecanisme, ce implică aparatul cardio-vascular, renal, endocrin etc. Efectele sistemice ale ventilaţiei mecanice se răsfrâng şi asupra balanţei hidrice.

- Retenţia hidro-salină

Bolnavul supus ventilaţiei mecanice pe termen lung (zile) are tendinţă la retenţie hidro-salină, deci spre creştere în greutate şi dezvoltare de edeme. Mecanismul implicat este activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, prin scăderea perfuziei renale, datorită scăderii debitului cardiac şi stimularea secreţiei de hormon antidiuretic atrial. Probabil că retenţia hidro-salină are etiologie multiplă: hipoproteinemia, care caracterizează bolnavul critic cu hipercatabolism, terapia hidrică permisivă pentru menţinerea perfuziei tisulare, tulburările de permeabilitate a membranei capilare ş.a.

- **Efecte asupra echilibrului acido-bazic**

Unul din mecanismele de reglare a echilibrului acido-bazic este eliminarea respiratorie a CO_2. Suportul ventilator înseamnă manipularea ventilației externe a pacientului, ceea ce înseamnă indirect manipularea echilibrului acido-bazic.

Uzual scopul suportului ventilator este asigurarea normocapniei şi deci menținerea unui pH normal. Frecvent pacientul din terapia intensivă prezintă afecțiuni cu răsunet asupra echilibrului acido-bazic (acidoză/alcaloză metabolică, acidoză respiratorie cronică ş.a.). Adaptarea suportului ventilator la particularitățile pacientului asigură eliminare adecvată a CO_2 şi menținerea pH-ului cât mai aproape de valorile normale. De asemenea, există situații când uneori manipularea ventilației externe poate avea o altă viză decât echilibrul acido-bazic. Este cazul hiperventilația cu hipocapnie secundară, utilizată în terapia inițială a edemului cerebral şi a hipertensiunii intracraniene. Vasoconstricția cerebrală, rezultatul pe termen scurt al hipocapniei, poate fi o modalitate de scădere a presiunii intracraniene.

◊ MODURI DE VENTILAȚIE MECANICĂ

Modurile de ventilație mecanică pot fi clasificate ținând cont de mai mulți factori: prezența/absența ventilației spontane (ventilație asistată/controlată), parametrul care realizează ciclarea inspir/expir (ventilație în volum/presiune), interfața cu calea aeriană a pacientului (ventilație invazivă/noninvazivă).

VENTILAȚIE CONTROLATĂ / ASISTATĂ

Principala funcție a suportului ventilator este asigurarea unei ventilații externe adecvate pacientului, care să permită un schimb gazos normal. Această preluare a ventilației externe poate fi:

- totală - aparatul este cel ce generează integral ventilația externă, fără contribuția pacientului (ventilație controlată).
- parțială – pacientul respiră spontan, iar ventilatorul suplineşte doar parțial ventilația externă, astfel încât suma dintre ventilația pacientului şi ventilația livrată de aparat să asigure un schimb gazos normal (ventilație asistată).

- **Ventilația controlată**

Preluarea integrală a ventilației de către aparat presupune absența respirației spontane. Aceasta situație poate fi rezultatul unui proces patologic ce induce apnee (stop respirator sau cardio-circulator) sau, cel mai frecvent, este indusă terapeutic. Administrarea de opiacee deprimă prevezibil şi dependent de doză centrul respirator. Depresia centrului

respirator poate fi indusă şi prin sedarea profundă cu barbiturice, benzodiazepine, propofol ş.a. Alteori pentru anularea respiraţiei spontane, mai ales dacă pacientul se află în circumstanţe patologice, în care driving-ul respirator este foarte puternic (hipoxemie severă, sepsis etc.), se indică utilizarea relaxantelor musculare, care induc apnee prin paralizia musculaturii respiratorii.

Ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă (IPPV – *intermitent positive pressure ventilation)* este modul standard de ventilaţie controlată. Realizează un flux gazos intermitent până la un volum presetat (ventilaţie controlată în volum). Deci setările minime ale ventilatorului sunt volumul curent, frecvenţa respiraţiilor/minut, concentraţia inspiratorie a oxigenului, presiunea maximă în căile aeriene şi durata inspirului (sau raportul inspir/expir).
Cu decenii în urmă era modul de bază al ventilaţiei mecanice. Azi utilizarea ei este tot mai restrânsă în favoarea modurilor de ventilaţie în presiune. Rămâne totuşi modul standard de ventilaţie în resuscitarea stopului cardio-respirator şi în ventilaţia intraanestezică.

Ventilaţia cu control de presiune (PCV – *pressure control ventilation)* este un mod de ventilaţie care livrează un flux gazos până la atingerea unui nivel presetat de presiune. Setările minime în acest caz sunt concentraţia inspiratorie a oxigenului, plafonul de presiune, frecvenţa respiraţiilor/minut şi durata inspirului (sau raportul inspir/expir).
Este un mod de ventilaţie utilizat în terapia intensivă, dar începe să fie utilizat şi în ventilaţia intraanestezică (aparatele moderne de anestezie includ această opţiune de ventilaţie).

- **Ventilaţia asistată**

Ventilatorul livrează un flux gazos în completarea respiraţiei spontane a pacientului. Asistarea respiraţiei spontane se poate face intermitent (din când în când) sau continuu (la fiecare respiraţie).

Asistarea intermitentă este caracteristică modurilor SIMV (*synchronized intermitent mandatory ventilation* – ventilaţie intermitentă obligatorie sincronizată) şi MMV (*minute mandatory ventilation* – ventilaţie/minut obligatorie). În principiu, în aceste moduri pacientul respiră spontan („aşa cum poate") şi ventilatorul livrează intermitent un număr de respiraţii/minut cu caracteristici presetate.

Asistarea continuă înseamnă susţinerea respiraţie-cu-respiraţie a ventilaţiei spontane prin livrarea unui flux gazos. Ventilatorul sesizează debutul inspirului spontan şi

generează fluxul gazos pentru susținerea efortului inspirator al pacientului. Acest flux asistă inspirul până la atingerea fie a volumului presetat, fie a presiunii presetate în căile respiratorii. Modurile de ventilație cu asistare continuă sunt PSV (*pressure support ventilation* – ventilația cu suport de presiune), BIPAP (*bilevel positive airway pressure* – presiune pozitivă cu două nivele de presiune în căile aeriene), ASB (*assisted spontaneous breathing* – respirație spontană asistată) ș.a.

VENTILAȚIE ÎN VOLUM / ÎN PRESIUNE

Clasic aparatele de ventilație mecanică pot fi clasificate în patru tipuri, după modul de ciclare (trecerea de la inspir la expir): ciclare dependentă de timp, de flux, de volum și de presiune. Aceasta înseamnă că ciclarea inspir/expir se produce în momentul în care parametrul respectiv atinge o valoarea setată. Ventilatoarele moderne sunt computerizate, iar reglajul lor electronic permite modularea fluxului astfel încât ciclarea inspir/expir să țină cont concomitent și integrat de mai mulți parametri. De asemenea, ventilatoarele moderne cuprind opțiuni pentru realizarea mai multor moduri ventilatorii, astfel încât adaptarea la nevoile pacientului să fie cât mai bună.

În mod fiziologic sistemul toraco-pulmonar este caracterizat de o anumită relație volum/presiune. Adică livrarea unui volum de gaz în plămâni generează o anumită presiune (mai mare sau mai mică) în funcție de caracteristicile sistemului. Și invers, livrarea unui flux gazos până la o presiune presetată va genera un volum (mai mare sau mai mic) în funcție de caracteristicile sistemului toraco-pulmonar. Această relație volum/presiune este descrisă de complianță, care este o caracteristică a sistemului.

Complianța toraco-pulmonară sumează două componente: complianța pulmonară (a plămânilor) și complianța toracică (a peretelui toracic). Aceste două componente pot fi afectate separat sau concomitent în funcție de procesul/procesele patologice, fapt care are mare influență atât asupra reglărilor, cât și asupra eficienței ventilației mecanice.

- **Ventilația în volum**

Volumul curent este principalul parametru presetat și are o valoare constantă. Presiunile în căile aeriene care rezultă prin livrarea controlată sau asistată a volumului presetat sunt variabile. Ele se pot modifica de la un moment la altul, în funcție de o serie de factori (tonusul bronșic, încărcarea cu secreții, tuse etc.). Cu cât complianța sistemului toraco-pulmonar este mai mică cu atât vor fi mai mari presiunile dezvoltate la atingerea unui anumit volum curent. Presiunea maximă în căile aeriene este o setare de siguranță. Valoarea ei se setează în funcție de particularitățile pacientului, dar nu mai mult de 30-35cm H_2O. Dacă în momentul inspirului se atinge această presiune, valva de siguranță se deschide automat și fluxul este eliberat în atmosferă, protejând astfel căile aeriene de creșteri periculoase ale presiunii.

- **Ventilaţia în presiune**

Presiunea în căile aeriene reprezintă parametrul presetat şi are valoare constantă. Ventilatorul va livra un flux gazos pentru atingerea unei anumite presiuni inspiratorii. Volumul curent depinde de mărimea plafonului de presiune inspiratorie şi de durata inspirului. Rezultă că presiunea inspiratorie este constantă şi volumul curent este variabil.

Modurile de asistare prin presiune sunt astăzi cele mai utilizate pentru că protejează plămânul de presiuni mari, care au consecinţe negative asupra cordului şi performanţelor cardio-vasculare, produc supradistensia unor teritorii alveolare şi induc risc de barotraumă (lezarea integrităţii căilor aeriene sau alveolare cu ieşirea aerului în zone care în mod normal nu conţin aer). Un alt avantaj al suportului presional este adaptarea dinamică simplă a gradului de suport la necesităţile de moment ale pacientului, prin varierea plafonului de presiune. Cu cât plafonul inspirator necesar pentru atingerea unui anume volum curent este mai mic, cu atât gradul de asistare este mai mic, deci pacientul realizează spontan o proporţie mai mare din ventilaţia externă. Scăderea progresivă a plafonului inspirator în diverse moduri de asistare prin presiune este astăzi modalitatea curentă de pregătire a sevrajului de pe suportul ventilator.

VENTILAŢIE INVAZIVĂ/NONINVAZIVĂ

- **Ventilaţia invazivă**

Decenii la rând ventilaţia mecanică a fost realizată doar prin intermediul sondei de intubaţie traheală. Numeroase din dezavantajele, riscurile şi complicaţiile ventilaţiei mecanice sunt legate de însăşi prezenţa sondei de intubaţie:

- Anulează reflexele fiziologice de protecţie a căii aeriene realizând doar o protecţie parţială faţă de aspiraţie.
- Anulează complet clearance-ul muco-ciliar la nivel traheal, alterându-l major în tot restul arborelui bronşic. Eliminarea secreţiilor de la nivelul sondei devine total dependentă de intervenţia medicală.
- Tolerarea sondei de intubaţie presupune obligatoriu iniţial, dar frecvent şi mai târziu analgezie şi sedare. Aceasta poate interfera cu ventilaţia spontană a pacientului, ceea ce poate creşte necesarul de asistare ventilatorie.
- Predispune la colonizarea căilor aeriene cu floră patogenă/potenţial patogenă şi, indirect, predispune la infecţie respiratorie nosocomială.
- Predispune la complicaţii locale cu atât mai severe, cu cât durata intubaţiei este mai mare (edem, leziuni traheale, hemoragie etc.).
- Interferează cu fonaţia şi alimentaţia pacientului.
- Este o importantă sursă de disconfort.

anularea reflexelor fiziologice de protecție a căii aeriene
protecție parțială față de aspirație
alterarea clearance-ului muco-ciliar în arborele bronșic
anularea clearance-ului muco-ciliar la nivel traheal
necesitatea sedării și analgeziei
predispoziție la colonizarea căilor aeriene
predispoziție la infecție respiratorie nosocomială
predispoziție la complicații locale (edem, leziuni traheale, hemoragie)
interferență cu fonația și alimentația pacientului
importantă sursă de disconfort

Tabelul 5

Dezavantajele și riscurile intubației traheale. O parte importantă a riscurilor și complicațiilor ventilației mecanice sunt datorate intubației traheale.

Din cauza acestor dezavantaje și a riscurilor în ultimele două decenii a luat un avânt tot mai mare ventilația mecanică noninvazivă, adică suportul ventilator livrat pacientului prin alte modalități decât sonda de intubație traheală.

Totuși ventilația cu intubație traheală rămâne în continuare modalitatea standard de livrare a suportului ventilator, pentru că prezintă numeroase avantaje:

- Este singura modalitate de asigurare a ventilației mecanice controlate. Etanșeizarea sondei de intubație la lumenul traheal prin balonaș permite o livrare integrală și constantă a fluxului gazos către plămâni.
- Intubația traheală este obligatorie ori de câte ori indicația de suport ventilator este determinată de lipsa de protecție sau permeabilitate a căii aeriene.
- Intubația traheală asigură un acces sigur la calea aeriană, de aceea, este obligatorie în orice situație cu instabilitate a funcțiilor vitale (posttraumatic, transportul bolnavului critic, în perioada de recuperare postanestezică sau postchirurgie majoră, stop cardio-respirator etc.).
- Prin intervenție farmacologică permite ventilația la orice tip de bolnav (agitat, necooperant, cu rigiditate musculară, cu convulsii etc.).
- Permite asistarea ventilatorie cu grad mare de suport (preluarea cvasiintegrală a ventilației externe, cu păstrarea unui grad redus de ventilație spontană).

- **Ventilația noninvazivă**

Principiul ventilației noninvazive este evitarea intubației traheale și livrarea suportului ventilator printr-o altă interfață cu calea aeriană a pacientului: mască facială, mască nazală sau coif.

Câteva condiții generale sunt necesare pentru a putea realiza ventilația noninvazivă:

- Pacient conștient, cu o bună protecție a căii aeriene
- Pacient cooperant, care să accepte metoda
- Etanșeizare a dispozitivului-interfață cât mai bună (scăpări minime de flux)
- Stabilitate hemodinamică, absența problemelor majore cardio-vasculare

Masca facială este de departe cea mai folosită interfață pentru ventilația noninvazivă. Pentru etanşeizarea măştii pe fața pacientului se utilizează curele de cauciuc sau plastic, trecute circumferențial peste cap („căpăstru"). Masca nazală este un dispozitiv montat la nivelul narinelor. Folosirea măştii nazale impune pacientului să țină gura închisă pentru o bună etanşeizare. Este o modalitate de ventilație noninvazivă utilizată mai ales în cursul perioadelor de acutizare la pacientul cu insuficiență respiratorie cronică, mai nou chiar şi la domiciliul bolnavului (6).

Figura 2
Ventilația noninvazivă pe mască facială. (după 44)

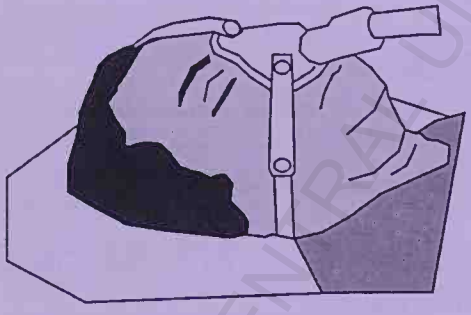


Figura 3
Ventilația noninvazivă pe mască nazală. Pacientul trebuie să țină gura închisă pentru etanşeizarea căii aeriene. (după 44)

Masca facială şi nazală au o serie de dezavantaje: lipsa etanşeității perfecte cu scăpări de flux gazos, disconfort, durere şi agitație, toate acestea necesitând medicație, ceea ce poate compromite succesul metodei.

Coiful este o incintă făcută din clorură de polivinil transparentă, fără cauciuc. Se montează pe extremitatea cefalică a pacientului şi se etanşeizează în jurul gâtului cu un colier gonflabil după care se fixează pe sub umeri. Este conectat la o sursă de

gaz/ventilator şi are o valvă de PEEP. Iniţial a fost conceput pentru adulţi, ulterior au apărut coifuri şi pentru copii, inclusiv sugari sau chiar prematuri.

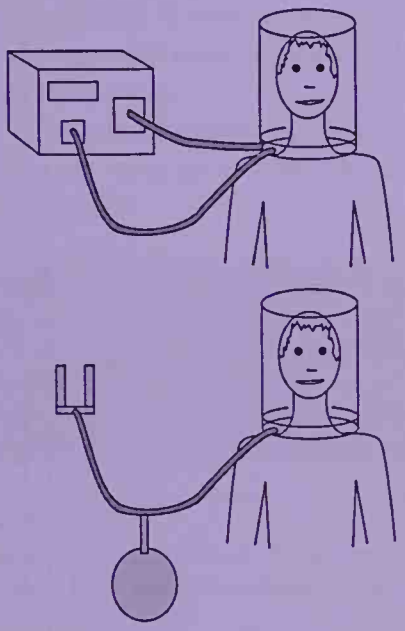
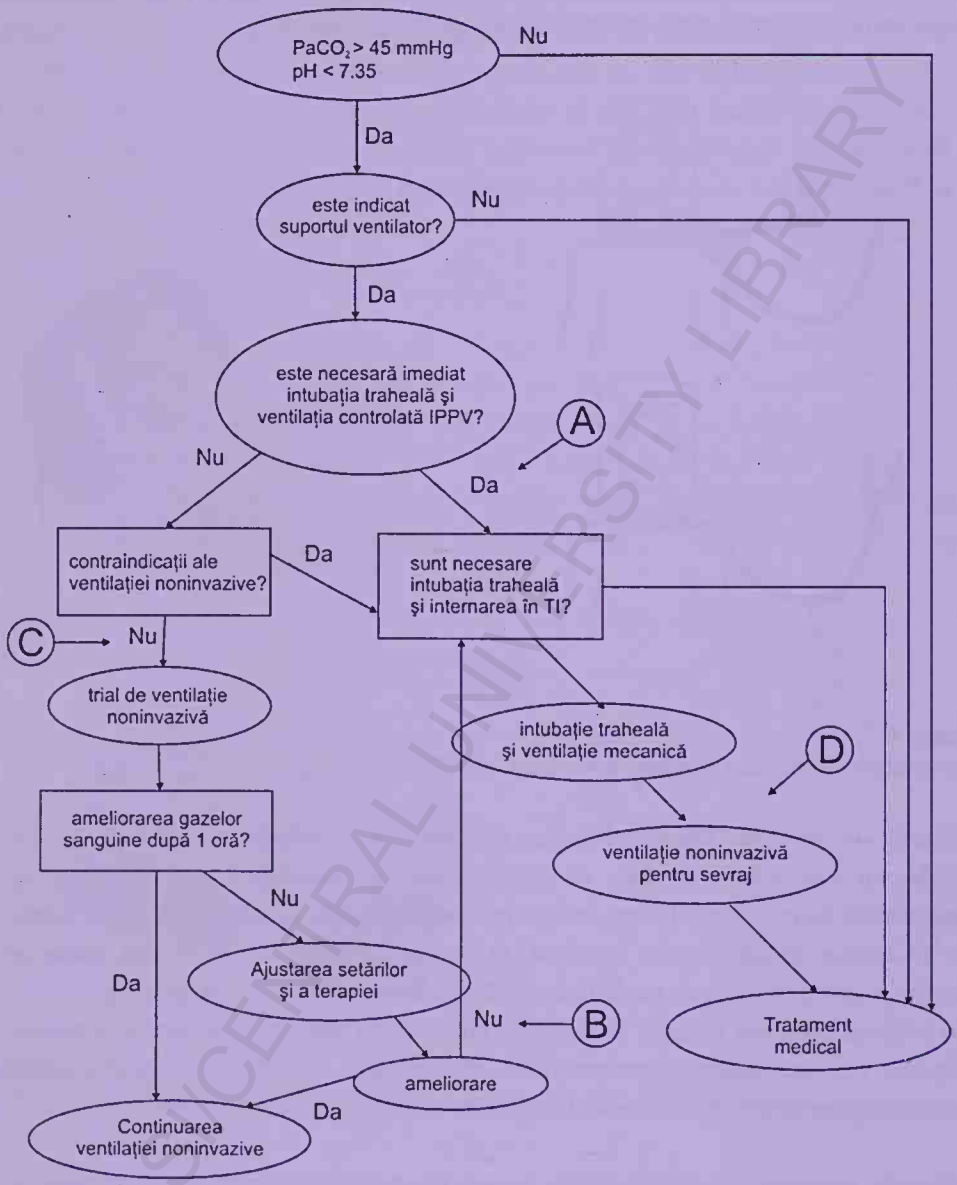


Figura 4
Reprezentare schematică a ventilaţiei noninvazive cu coif.

Coifurile de ventilaţie noninvazivă sunt lipsite de dezavantajele măştilor nazale sau faciale: nu apar scăpări de flux, nu induc leziuni de presiune, permit fonaţia, fiind transparente permit interacţiunea cu alte persoane (părinţii, foarte important la copil). Un alt avantaj important este faptul că, la nevoie, poate fi utilizat şi fără aparat de ventilaţie mecanică, doar ca modalitate de administrare a CPAP şi a oxigenului.
Modurile de ventilaţie utilizate în ventilaţia noninvazivă sunt, evident, modurile asistate şi anume, cele cu asistare de presiune (PSV, BIPAP, ASB, CPAP). Asistarea în presiune permite compensarea pentru eventualele pierderi de flux prin neetanşeizări.

Indicaţiile ventilaţiei noninvazive sunt în curs de evaluare, în paralel cu utilizarea tot mai largă a metodei.

- La adult indicaţiile indiscutabile sunt insuficienţa respiratorie acutizată în cadrul BPOC şi edemul pulmonar cardiogen. Având în vedere dificultăţile de sevraj de pe suportul ventilator invaziv a bolnavului cu BPOC este indicată utilizarea unui algoritm de evaluare şi management, algoritm care stabileşte circumstanţele de iniţiere a ventilaţiei noninvazive/invazive şi circumstanţele de trecere de la una la alta.



Tabelul 6

Algoritmul de instituire a suportului ventilator în insuficienţa respiratorie cronică acutizată. A – ventilaţia invazivă este prima opţiune de tratament; B – ventilaţia invazivă este o opţiune alternativă în caz de eşec al ventilaţiei noninvazive; C – ventilaţia mecanică noninvazivă este opţiunea terapeutică; D – ventilaţia noninvazivă este utilizată ca modalitate de sevraj. (după 12)

În edemul pulmonar cardiogen ventilația noninvazivă cu CPAP ($10cmH_2O$) este tratamentul inițial de elecție (*„first line treatment"*), ducând la o ameliorare fiziologică promptă și scăzând rata intubației traheale.

O altă indicație în curs de evaluare la bolnavul critic este CPAP noninvaziv pentru insuficiența respiratorie hipoxemică (lezarea pulmonară acută și sindromul de detresă respiratorie acută).

- La pacientul pediatric și chiar la prematur suportul ventilator noninvaziv a fost utilizat din ce în ce mai mult în ultimele decade, în variate forme de insuficiență respiratorie.

Suport ventilator pentru sugarul recent detubat
Tratamentul apneei la prematur
Tratamentul bolii membranelor hialine
Insuficiența respiratorie hipoxemică
Prevenirea/tratamentul complicațiilor respiratorii postoperatorii
Alternativă la ventilația mecanică, în condiții precare de dotare cu aparatură

Tabelul 7

Indicațiile CPAP noninvaziv la pacientul pediatric. Ventilația noninvazivă la pacientul pediatric de vârstă foarte mică este indicată în scop profilactic sau curativ (Pelosi, 2006)(6).

Contraindicațiile ventilației noninvazive trebuie respectate riguros (tabelul 8), altfel se poate agrava insuficiența respiratorie sau apar noi complicații, care ajung să influențeze major prognosticul bolnavului.

Lipsa cooperării cu pacientul
Alterarea statusului mental
Încărcare traheo-bronșică importantă
Status hemodinamic instabil, tulburări de ritm cardiac
Risc de aspirație a conținutului gastric
Epistaxis cu risc de inhalare de sânge
Traumatisme faciale

Tabelul 8

Contraindicațiile ventilației noninvazive. O condiție esențială a succesului ventilației noninvazive este respectarea riguroasă a indicațiilor și contraindicațiilor ei.

Instituirea ventilației noninvazive necesită din partea personalului medical un grad de expertiză, timp și motivație. În general ventilația noninvazivă consumă mai mult timp personalului medical comparativ cu cea invazivă. De aceea, este necesară motivare,

instruire şi răbdare pentru implementarea ei. O serie de măsuri cresc rata de succes a ventilaţiei noninvazive şi scad rata de convertire:

- Iniţierea precoce, înainte de deteriorarea semnificativă ventilatorie
- Obţinerea cooperării pacientului prin explicaţii şi instruire
- Pregătirea atentă a materialelor necesare cu variante (diverse tipuri, forme şi dimensiuni de măşti, sisteme de fixare etc.)
- Iniţierea ventilaţiei noninvazive se face cu tatonarea modului de asistare ventilatorie şi a gradului de suport, până la identificarea nivelului care are cea mai mare eficienţă
- Comunicarea verbală cu pacientul în perioada de iniţiere duce la diminuarea anxietăţii şi agitaţiei, creşte gradul de cooperare şi creşte rata de succes.
- Monitorizarea clinică atentă, monitorizarea parametrilor ventilatori şi de oxigenare.

În multe circumstanţe ventilaţia noninvazivă nu este posibilă sau nu este eficientă, ceea ce conduce la instituirea intubaţiei traheale şi a ventilaţiei invazive (tabelul 9).

nesincronizarea cu ventilatorul
fuga aeriană
intoleranţă pentru dispozitivul interfaţă cu calea aeriană
distensie gastrică
aspiraţie de conţinut gastric
leziuni de decubit (necroze la locurile de presiune)
uscăciunea ochilor, leziuni conjunctivale
hipercapnie şi alterarea stării de conştienţă
agravarea hipoxemiei

Tabelul 9

Limite şi complicaţii ale ventilaţiei noninvazive. În aceste circumstanţe este indicată instituirea ventilaţiei invazive (prin intubaţie traheală).

EXEMPLE DE MODURI DE VENTILAŢIE

- IPPV (*intermitent positive pressure ventilation)* – ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă

Este modul standard de ventilaţie invazivă, cu control prin volum. Constă din livrarea intermitentă a unui volum presetat de gaz. Este modul standard de ventilaţie în stopul cardio-respirator, intraanestezic şi la bolnavul cu paralizie musculară indusă medicamentos.

- PCV (*pressure control ventilation*) – ventilația cu control prin presiune

Este o ventilație controlată cu presiunea inspiratorie presetată. Este utilizat mai ales în terapie intensivă, la pacientul cu complianță pulmonară alterată, în combinație cu analgezie și sedare profundă, eventual și cu paralizie musculară indusă medicamentos. Începe să fie utilizat și intraanestezic, la pacientul cu probleme de complianță pulmonară.

- PSV (*pressure support ventilation*) – ventilația cu suport de presiune

Este un mod de ventilație asistată utilizat în terapie intensivă în cadrul diverselor indicații de suport ventilator. Respirația spontană a pacientului este păstrată, iar gradul de asistare este dependent de presiunea inspiratorie setată. Are avantajul de a reduce travaliul musculaturii respiratorii, păstrând totuși un grad de activitate, care să prevină atrofia musculaturii respiratorii.

- SIMV (*synchronized intermitent mandatory ventilation)* – ventilația obligatorie intermitentă sincronizată

Este un mod de ventilație cu asistare intermitentă. Pacientul respiră spontan și, în completare, aparatul livrează intermitent un număr de ventilații impuse, cu caracteristici setate. Ventilația impusă este sincronizată cu inspirul spontan al pacientului pentru a evita conflictul de flux aerian. Acest mod a fost utilizat mult timp ca mod de sevrare de pe suportul ventilator prin scăderea progresivă a numărului de respirații impuse. Astfel se realizează preluarea pregresivă a travaliului respirator de către pacient. Dezavantajul acestui mod de ventilație este acela că permite hipo- sau hiperventilația, atunci când ventilația spontană a pacientului scade sau crește semnificativ.

- MMV *(mandatory minute ventilation)* – ventilația/minut obligatorie

A fost conceput ca un mod mai evoluat de asistare comparativ cu SIMV. Aparatul măsoară respirația spontană a pacientului și realizează numărul de ventilații impuse care completează respirația spontană până la o ventilație/minut presetată. Astfel ventilatorul se adaptează dinamic la variațiile de ventilație spontană a pacientului, menținând constantă ventilația/minut.

- PEEP *(positive end-expiratory pressure)* – presiunea pozitivă la sfârșitul expirului

Nu este un mod de ventilație, ci este o modalitate de suport ventilator. Are cea mai constantă și mai largă utilizare în cursul suportului ventilator, atât controlat/asistat, cât și în volum/presiune. Deci, cu excepția contraindicațiilor, este o modaliate ventilatorie folosită adițional în toate cazurile de suport ventilator, contrabalansând o parte din efectele fiziologice nefavorabile ale suportului ventilator (scăderea volumelor pulmonare, tendința la hipoxemie ș.a.).

Introducerea unei valve reglabile pe ramul expirator permite încetarea expirului înainte de a atinge valoarea 0 a presiunii în căile aeriene. De fapt se realizează întreruperea prematură a expirului, la o valoare de presiune presetată. Expirul incomplet înseamnă că un volum mai mare de gaz rămâne în plămâni, deci duce la creşterea volumelor pulmonare (hiperinflaţie statică). Inspirul următor porneşte de la valoarea PEEP, iar expirul se termină la valoarea PEEP. Rezultă că PEEP generează un nou echilibru al sistemului toraco-pulmonar, echilibru care are ca punct de referinţă nu presiunea atmosferică (ca în cazul ventilaţiei fără PEEP), ci valoarea presională setată (figura 5).

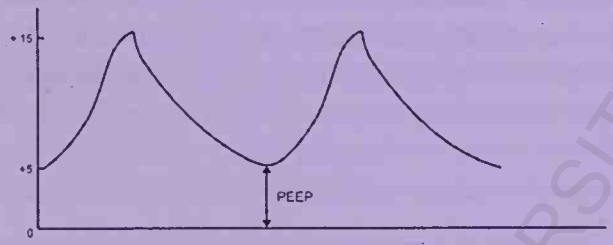


Figura 5
Curba presiunii în căile aeriene în cursul ventilaţiei cu presiune pozitivă şi PEEP. (după 4)

Ventilaţia cu PEEP are numeroase efecte favorabile:
- creşte capacitatea reziduală funcţională (volumul de gaz responsabil de schimbul gazos)
- determină recrutarea alveolară (reapariţia ventilaţiei în teritoriile alveolare colabate)
- împiedică derecrutarea (recolabarea)
- induce redistribuţia apei pulmonare extravasculare şi a edemului
- scade fracţia de şunt (recrutarea alveolară duce la ventilarea alveolelor perfuzate)
- creşte PaO_2 (prin scăderea fracţiei de şunt)
- permite scăderea concentraţiei inspiratorii a oxigenului la valori netoxice (FiO_2<0,6). Corectarea hipoxemiei prin valori mari ale FiO_2, persistente în timp, este periculoasă pentru că duce la agravarea leziunilor pulmonare prin fenomenul de toxicitate a oxigenului.
- permite o distribuţie mai omogenă a fluxului gazos în cursul ventilaţiei mecanice
- permite scăderea travaliului respirator la pacientul cu obstrucţie a căilor aeriene, prin contracararea hiperinflaţiei dinamice şi a PEEP intrinsec.

PEEP are şi efecte nefavorabile:
- prin creşterea presiunii medii intratoracice scade returul venos şi astfel scade, aparent sau inaparent, debitul cardiac. La bolnavul cu disfuncţie cardio-vasculară PEEP poate genera hipotensiune arterială sau instabilitate hemodinamică.
- prin creşterea presiunii intratoracice creşte riscul de barotraumă.
- produce supradistensie alveolară.

- crește spațiul mort.
- scade circulația bronșică.

crește capacitatea reziduală funcțională
determină recrutare alveolară
împiedică derecrutarea
induce redistribuția apei pulmonare extravasculare
scăderea fracției de șunt
crește PaO_2
permite scăderea FiO_2 la valori netoxice
permite o distribuție mai omogenă a fluxului gazos
permite scăderea travaliului respirator

Tabelul 10
Avantajele PEEP. Efectele fiziologice, favorabile, ale PEEP justifică utilizarea cvasiconstantă în cursul suportului ventilator.

Amploarea acestor efecte negative depinde de valoarea PEEP. Astfel, la valori mici ale PEEP efectele nefavorabile sunt minime și net depășite de efectele favorabile. La valori mari ale PEEP (> 15 cm H_2O) efectele nefavorabile devin predominante și pot agrava dezechilibrele respiratorii și cardio-vasculare. De aceea a fost introdusă noțiunea de PEEP „optim", care reprezintă acea valoare a PEEP care are avantaje maxime (recrutare și stabilizare alveolară și ameliorarea hipoxemiei) și dezavantaje minime (supradistensie alveolară, ventilație de spațiu mort, risc de barotraumă). PEEP optim are o valoare particulară pentru fiecare pacient și pentru un anume moment evolutiv al patologiei.

scade returul venos și debitul cardiac
crește riscul de barotraumă
produce supradistensie alveolară
crește spațiul mort
scade circulația bronșică

Tabelul 11
Dezavantajele PEEP. PEEP are o serie de efecte negative, care devin tot mai evidente cu cât valoarea PEEP crește.

Indicațiile PEEP decurg din efectele favorabile multiple. De aceea, în absența contraindicațiilor, este indicată utilizarea unui nivel minim de PEEP în toate cazurile de

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

suport ventilator (inclusiv la pacientul cu plămân normal). Acest nivel (2,5-5 cm H_2O) este denumit PEEP „fiziologic", pentru a sublinia indicaţia cvasiconstantă a utilizării lui.
Indicaţii pentru utilizarea PEEP la valori > 5 cm H_2O sunt insuficienţa respiratorie hipoxemică din injuria pulmonară acută şi sindromul de detresă respiratorie acută, edemul pulmonar cardiogen, insuficienţa respiratorie cronică acutizată ş.a.
Contraindicaţiile PEEP sunt absolute şi relative. Contraindicaţiile absolute sunt reprezentate de fistula bronho-pulmonară (prin creşterea presiunilor intratoracice se creşte debitul fistulei), stările patologice induse de barotraumă (creşte cantitatea de aer din afara căilor aeriene) (tabelul 16), colapsul cardio-vascular (scade întoarcerea venoasă şi poate precipita oprirea cardiacă) şi hipertensiunea intracraniană necontrolată (prin creşterea presiunilor intratoracice scade returul venos cefalic şi creşte presiunea intracraniană). Contraindicaţii relative sunt reprezentate de toate stările patologice de mai sus, care sunt controlate terapeutic şi la care introducerea tatonată a PEEP la valori mici poate avea efecte favorabile.

fistula bronho-pulmonară stări patologice induse de barotraumă colapsul cardio-vascular hipertensiunea intracraniană

Tabelul 12
Contraindicaţii absolute a PEEP.

- BIPAP *(bilevel positive airway pressure)* – ventilaţia cu două nivele de presiune pozitivă în căile aeriene

Este un mod de ventilaţie utilizată tot mai frecvent datorită avantajelor. Ventilatorul este presetat pentru a realiza două nivele presionale (o presiune inspiratorie şi o presiune expiratorie), valori între care se realizează inspirul. Este setată şi durata menţinerii presiunii inspiratorii (deci, durata inspirului), precum şi fluxul de gaz. În acest fel se realizează un volum curent, care, ca în toate modurile cu suport de presiune, este depentent de complianţa toraco-pulmonară. Avantajele acestui mod de ventilaţie sunt multiple: poate fi utilizat ca asistare ventilatorie în presiune, pentru că respiraţia spontană a pacientului este posibilă pe toată durata ciclului respirator, deci se evită „lupta cu ventilatorul". Dacă bolnavul nu respiră spontan modul de ventilaţie ales acţionează ca o ventilaţie controlată în presiune. Aceste avantaje justifică utilizarea largă a BIPAP, pentru că permite o trecere graduală şi blândă de la ventilaţia controlată la cea asistată, fără schimbarea modului de ventilaţie sau fără ajustări importante ale

ventilatorului. De aceea este utilizat în perioada postanestezică și postoperatorie (când drogurile sedative și relaxante musculare sunt în curs de metabolizare/eliminare) sau în terapie intensivă, când inițierea suportului ventilator se face într-un mod controlat și apoi se intenționează trecerea la asistare ventilatorie.

- ASB *(assisted spontaneous breathing)* – respirația spontană asistată

Este un mod de asistare ventilatorie prin presiune, care se bazează exclusiv pe respirația spontană a pacientului. Pacientul este cel care inițiază inspirul și durata acestuia. Ventilatorul asistă inspirul spontan printr-un flux de gaz, până la o presiune presetată. Presiunea setată este, de fapt, ΔP adică diferența dintre presiunea inspiratorie și presiunea la sfârșitul expirului. Deci uzual ASB este utilizat în combinație cu PEEP. Dacă pentru realizarea unui volum curent adecvat este necesar un ΔP mai mare de 10-15 cmH_2O, este indicată trecerea pe un alt mod de asistare (de exemplu, BIPAP) pentru că aceasta înseamnă că pacientul nu este încă apt să realizeze o proporție acceptabilă doar prin travaliul respirator. Este un mod de asistare ventilatorie potrivit pentru pacientul ce nu prezintă probleme de schimb gazos sau insuficiență de pompă – plămân sănătos (de exemplu, pacientul cu suport ventilator pentru patologie de protecție/permeabilitate a căii aeriene) sau poate constitui un mod de sevraj de pe suportul ventilator.

- CPAP *(continuous positive airway pressure)* – presiunea pozitivă continuă

Este un mod de ventilație spontană asistată cu presiune pozitivă în tot cursul ciclului respirației spontane (figura 6).

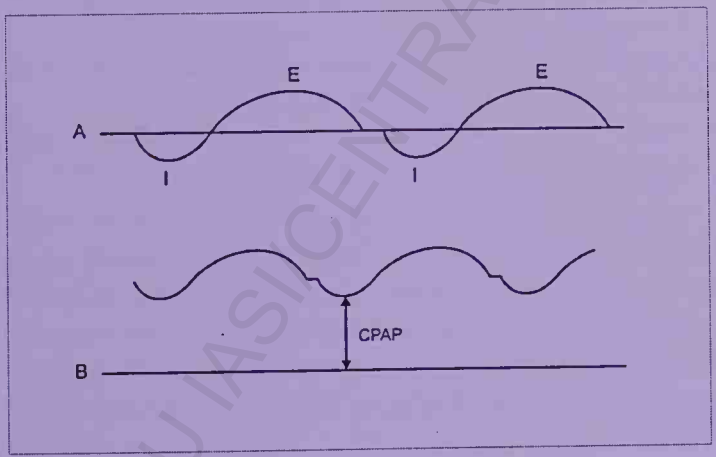


Figura 6
Presiunile în căile aeriene în cursul ventilației spontane și în cursul CPAP. În cursul CPAP presiunea în căile aeriene este pozitivă în tot ciclul respirator. (după 4)

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Pe lângă efectele pozitive ale PEEP, CPAP mai are şi alte efecte pozitive asupra aparatului respirator (ameliorarea mecanicii respiratorii, reducerea variaţiilor negative de presiune intratoracică) şi cardio-vascular (scade postsarcina şi îmbunătăţeşte performanţa ventriculului stâng prin scăderea presiunii transmurale a ventriculului stâng).
CPAP este un mod de respiraţie spontană cu PEEP. Poate fi realizat invaziv (intubaţie traheală) sau noninvaziv (mască facială sau nazală) prin conectarea la un aparat de ventilaţie mecanică, ce conţine valva de PEEP. În cazul CPAP noninvaziv cu coif, dispozitiv care conţine valva de PEEP, nu mai este necesită conectarea la ventilator.
Indicaţiile CPAP invaziv sau noninvaziv în terapia intensivă sunt tot mai largi: insuficienţa respiratorie acută hipercapnică (BPOC), insuficienţa respiratorie acută hipoxemică (ALI, ARDS, hipoxemia postoperatorie în intervenţii chirurgicale majore, edemul pulmonar acut cardiogen), în cursul fibrobronhoscopiei (5).

Moduri de ventilaţie controlată	Moduri de ventilaţie asistată
IPPV	PSV
PEEP	PEEP
PCV	SIMV/MMV
BIPAP	BIPAP
IRV	ASB
	CPAP
	IRV

Tabelul 13
Moduri utilizate în ventilaţia controlată sau asistată. Ventilaţia cu PEEP poate fi utilizată în combinaţie cu majoritatea modurilor de ventilaţie atât controlată, cât şi asistată.

- IRV *(inverse ratio ventilation)* – ventilaţia cu raport invers

În mod fiziologic durata expirului este de două ori mai lungă decât durata inspirului, aceasta pentru a permite ieşirea completă a volumului curent şi pentru a realiza pauza expiratorie. În cursul suportului ventilator raportul inspir/expir este ajustabil, deci poate fi ales şi setat la alegere, fie direct (raport I/E), fie indirect (se setează durata inspirului şi numărul de respiraţii/minut). Manipularea acestui parametru este utilă adaptării suportului ventilator în diverse circumstanţe patologice. De exemplu, la pacientul cu obstrucţie de căi aeriene (BPOC acutizat, status astmaticus) scăderea duratei inspirului şi prelungirea expirului poate ameliora hiperinflaţia dinamică şi auto-PEEP. În alte circumstanţe este utilă prelungirea duratei inspirului peste durata expirului (IRV – ventilaţie cu raport invers). Raportul I/E unitar sau supraunitar scurtează expirul

împiedicând evacuarea completă a volumului curent, deci realizează o hiperinflație dinamică. Astfel crește presiunea la sfârșitul expirului, nu prin setarea directă a unei valori (ca în cazul aplicării PEEP extrinsec), ci ca urmare a începerii precoce a inspirului următor (auto-PEEP sau PEEP intrinsec). IRV este un mod de ventilație utilizat în insuficiența respiratorie hipoxemică severă (sindrom de detresă respiratorie acută), de obicei în combinație cu frecvențe respiratorii mari și hipercapnie permisivă.

◊ COMPLICAȚIILE VENTILAȚIEI MECANICE

Complicațiile ventilației mecanice pot fi grupate astfel:

- complicații asociate intubației traheale (în timpul laringoscopiei și intubației, cu sonda traheală pe loc, în timpul extubării, după extubare și specifice intubației nazo-traheale)
- complicații generate de malfuncționarea aparatului de ventilație mecanică
- complicații specifice suportului ventilator

- în timpul laringoscopiei și intubației

leziuni traumatice (ale dinților, buzelor, limbii, faringelui, laringelui sau traheei), aspirația (de sânge, dinți, secreții, conținut gastric), malpoziționare (intubația esofagiană, intubația bronșică și poziționarea balonașului sondei la nivel laringian), răspuns reflex simpatic (hipertensiune arterială, tahicardie, tulburări de ritm, ischemie miocardică) sau vagal (hipotensiune arterială, bradicardie, oprire cardiacă, laringospasm, bronhospasm).

- cu sonda traheală pe loc

obstrucția sondei (prin secreții, cudarea sondei, mușcarea sondei), ruptura balonașului, bronhospasm, traheomalacie, sinuzite, perforația traheală prin balonaș sau vârful sondei, fistula eso-traheală.

- în timpul extubării

traumatizarea glotei prin balonaș umflat, laringospasm, aspirarea de secreții oro-faringiene, obstrucția căii aeriene prin edem.

- după extubare

dureri, disfagie, disfonie, afonie, tulburări de deglutiție, paralizie de corzi vocale, obstrucție parțială/completă a căii aeriene, edem, inflamație, ulcerație sau infecție a zonelor aflate în contact cu sonda de intubație, granulom sau polip laringian, stenoză traheală.

- specifice intubației nazo-traheale

epistaxis, fracturi ale cornetelor, poziționare intracraniană prin fractură de bază de craniu, dislocarea vegetațiilor adenoide, necroză prin presiune, obstrucția trompei lui Eustachio, sinuzite, bacteriemie.

Tabelul 14

Complicații legate de intubația traheală. În cursul suportului ventilator invaziv pot apărea numeroase complicații legate de prezența sondei traheale.

Complicaţiile asociate intubaţiei traheale sunt numeroase şi sunt responsabile de multe dintre evenimentele acute survenite în cursul ventilaţiei mecanice. Obstrucţia sondei traheale prin secreţii sau cudare, spargerea balonaşului şi detubarea accidentală sunt cele mai frecvente complicaţii asociate intubaţiei traheale.

Complicaţiile legate de funcţionarea defectuoasă a aparatului de ventilaţie mecanică erau frecvente şi potenţial periculoase la generaţiile vechi de ventilatoare. Generaţiile noi de aparate au numeroase sisteme de siguranţă:

- sisteme multiple şi complexe de alarmare,
- modalităţi de funcţionare „de siguranţă" în cazul unor evenimente: acumulatori (întreruperea alimentării cu curent electric), ventilaţia cu aer (întreruperea alimentării cu O_2), trecerea automată pe moduri de ventilaţie controlată (apnee în cursul asistării ventilaţiei spontane) ş.a.

În acest fel evenimentele legate de malfuncţionarea aparatelor de ventilaţie au scăzut foarte mult, atât numeric, cât şi ca grad de gravitate.

Complicaţiile specifice ventilaţiei mecanice sunt, de fapt, prelungirea/agravarea efectelor fiziologice ale suportului ventilator, astfel încât devin o entitate patologică distinctă, cu încadrare nosologică şi tratament propriu.

Astfel, de exemplu, scăderea întoarcerii venoase asociate ventilaţiei mecanice, nu este o complicaţie, ci un efect secundar asumat. În cazul în care scăderea returului venos determină scăderea evidentă a debitului cardiac, cu hipotensiune arterială semnificativă şi persistentă, această situaţie poate fi considerată complicaţie.

Aparat	Complicaţie
Respirator	Injuria pulmonară asociată ventilaţiei (VALI) Pneumonia nosocomială asociată ventilaţiei mecanice Stări patologice asociate barotraumei (*air leak syndromes)* Imposibilitatea sevrajului de pe suport ventilator
Cardio-vascular	Sindrom de debit cardiac scăzut Ischemie miocardică Tulburări de ritm cardiac Instabilitate hemodinamică
Sistemice	Sindrom de disfuncţie/insuficienţă multiplă de organe Şoc septic

Tabelul 15
Complicaţii specifice ventilaţiei mecanice.

emfizem pulmonar interstițial
chişti aerieni intraparenchimatoşi
pneumotorax
pneumomediastin
pneumoperitoneu şi pneumoretroperitoneu
emfizem subcutanat
embolism gazos sistemic
embolism gazos venos

Tabelul 16

Forme clinice de barotrauma (air leak syndromes). Sunt stări patologice caracterizate de ieşirea aerului în spații în care în mod normal nu există aer.

Consecințele ventilației mecanice asupra plămânului sănătos sau bolnav au fost intens studiate în ultimii ani. Efectele nefavorabile ale ventilației mecanice asupra țesutului pulmonar duc în timp la apariția/agravarea leziunilor pulmonare. Ceea ce anterior a fost descris ca barotraumă, volotraumă şi atelecttraumă este acum unificat sub termenul de mecanotraumă.

Mecanotrauma înseamnă (7):

- expunerea țesutului pulmonar la presiuni mari, ducând la presiuni transpulmonare mari şi supradistensia unor teritorii alveolare
- recrutarea şi derecrutarea (colapsul) alveolară ciclică şi repetitivă, ducând la generarea unor forțe de forfecare alveolară

Mecanotrauma inițiază biotrauma, adică, stimularea celulelor pulmonare şi celulelor imune, care produc şi eliberează citokine inflamatorii şi chemokine. În acest mod ventilația mecanică poate fi responsabilă de injuria pulmonară. Fenomenul este denumit injurie pulmonară indusă de ventilație – VILI (*ventilator-induced lung injury).* Practic este greu de făcut distincția între injuria pulmonară indusă de ventilația mecanică şi cea determinată de evoluția procesului patologic. De aceea, s-a introdus termenul injurie pulmonară asociată ventilației – VALI (*ventilator associated lung injury).*

Efectele nefavorabile ale ventilației mecanice se manifestă nu numai asupra plămânilor. În afară de consecințele hemodinamice ale ventilației mecanice, efecte cunoscute de mult timp, s-a demonstrat că ventilația mecanică poate iniția, amplifica şi întreține un răspuns inflamator nu numai la nivel pulmonar, ci şi sistemic. Mediatorii proinflamatori generați la nivel pulmonar trec în circulația sistemică şi induc un răspuns inflamator sistemic, responsabil de disfuncția/insuficiența multiplă de organe. Acest nou concept se numeşte inflamație sistemică asociată ventilației mecanice (VASI) (*ventilator associated systemic inflammation).*

B.C.U. "M. EMINESCU" IAŞI

Ventilaţia mecanică duce la nivel pulmonar la alterarea integrităţii epiteliale şi endoteliale, ceea ce favorizează translocaţia bacteriană şi trecerea endotoxinei către circulaţia sanguină.

Mediatorii pro-apoptotici de origine pulmonară pot duce la decompartimentalizare (trecerea în circulaţia sanguină) şi induc apoptoză în alte organe, favorizând astfel apariţia sindromului de disfuncţie multiplă de organe (*multiple organ dysfunction syndrome* – MODS).

Instrumentarea căii aeriene (intubaţia traheală, aspiraţia traheo-bronşică) şi ventilaţia artificială de durată permit germenilor să pătrundă în etajul subglotic al căii aeriene, etaj care în mod normal este steril. Colonizarea căii aeriene cu floră patogenă/potenţial patogenă împreună cu disfuncţiile imunitare induse de patologia de bază conduc la pneumonia nosocomială asociată ventilaţiei mecanice (VAP – *ventilator associated pneumonia)*. Este cea mai gravă formă de infecţie nosocomială întâlnită în terapia intensivă, şi este asociată cu o mare mortalitate.

◊ SEVRAJUL DE PE SUPORTUL VENTILATOR

Sevrajul de pe suportul ventilator înseamnă întreruperea ventilaţiei mecanice, în condiţii de siguranţă pentru pacient. Avînd în vedere că ventilaţia mecanică este doar o terapie de suport şi că este grevată de numeroase efecte secundare şi complicaţii, tendinţa actuală este de a planifica şi iniţia sevrajul cât mai repede posibil. Această tendinţă este materializată în principiul „încercarea zilnică de sevraj". Aceasta nu înseamnă că în fiecare zi vom deconecta pacientul de pe ventilator pentru o probă de ventilaţie spontană, ci înseamnă că în fiecare zi de ventilaţie mecanică trebuie să ne punem întrebarea dacă este necesară continuarea suportului ventilator, totodată cum/când se poate începe sevrarea.

Uşurinţa sau dificultatea sevrării ţin de mai mulţi factori:

- Gradul de rezoluţie a procesului acut care a dus la iniţierea suportului ventilator
- Coexistenţa altor afecţiuni acute/cronice pulmonare/extrapulmonare
- Rezerva funcţională a aparatului respirator şi cardio-vascular
- Durata ventilaţiei mecanice

Pentru a putea desprinde bolnavul de ventilator sunt necesare câteva condiţii:

- Procesul patologic pentru care a fost iniţiată ventilaţia mecanică să fie în rezoluţie/ameliorare
- bolnavul să fie conştient, fără efectele reziduale ale sedării sau relaxării musculare
- să aibă reflexe de protecţie a căii aeriene

- să aibă o oxigenare adecvată (SpO_2 > 90-92%, PaO_2 > 60 mmHg) cu PEEP </= 5 cmH_2O și FiO_2 < 0,4
- să fie stabil hemodinamic
- să poată asigura un clearance corespunzător al secrețiilor bronșice
- să nu prezinte noi procese patologice în evoluție (sepsis nou, complicații postoperatorii, infarct de miocard etc.)
- să nu fie previzibilă reinițierea ventilației mecanice în viitorul apropiat (reintervenție chirurgicală programată, transport în alte locații pentru investigații etc.)

Oxigenare adecvată
Ventilație adecvată
Protecție adecvată a căilor aeriene
Stabilitate hemodinamică
Bună stare de conștiență
Fără efecte reziduale ale sedării/relaxării musculare
Anomalii radiologice pulmonare acute în rezoluție
Absența unui nou proces patologic (sepsis, HDS, ischemie miocardică etc.)

Tabelul 17
Condițiile pentru inițierea sevrajului de pe suportul ventilator.

Pe lângă aceste condiții generale, care permit inițierea sevrajului există o serie de parametri ai eficienței ventilației spontane, ce pot fi considerați predictori ai succesului sau eșecului sevrajului: presiunea negativă inspiratorie, capacitatea vitală, complianța pulmonară, presiunea transdiafragmatică ș.a. (tabelul 18). Utilitatea clinică a acestora este redusă. În mod practic criteriile clinice reprezintă elementele cele mai fiabile care stabilesc momentul sevrajului.

PaO_2 >/= 60mmHg cu FiO_2 0,4 și PEEP 5 cmH_2O (sau similar valorilor anterioare circumstanțelor ce au impus suportul ventilator)
Capacitatea vitală > 10 ml/kg
Presiunea negativă inspiratorie > - 25 cmH_2O
Ventilația/minut < 10 l/minut
Raportul frecvență/volum curent: <100
Indexul respirației rapide superficiale (RSBI – *Rapid Shallow Breathing Index)*
Complianță >25 ml/cmH_2O

Tabelul 18
Criterii de predicție a succesului sevrării de pe suportul ventilator.

O serie de indici bazaţi se elemente clinice (frecvenţa şi volumul curent) pot fi calculaţi în cursul probei de sevraj pentru a obiectiva succesul sevrării: raportul frevenţă/volum curent sau indexul respiraţiei rapide superficiale (RSBI – *Rapid Shallow Breathing Index)* măsurate într-un minut după 30-60 minute de ventilaţie în CPAP sau ASB (5cm H_2O).

Modalităţi de sevraj:

- Proba de întrerupere a ventilaţiei mecanice. Este cea mai simplă modaliate de sevraj şi poate fi iniţiată din orice mod ventilator în momentul în care sunt îndeplinite condiţiile de sevraj. Se deconectează ventilatorul şi, de preferat, se montează o piesă în T la sonda de intubaţie pentru administrare de oxigen. Se face monitorizarea clinică a pacientului precum şi monitorizarea oxigenării. Durata probei este variabilă, în funcţie de particularităţile pacientului, dar nu trebuie să se întindă pe mai mult de 2 ore. Sonda traheală se extrage numai dacă sunt îndeplinite criteriile de detubare. Dacă nu, se reconectează ventilatorul continuându-se suportul ventilator.
- Trecerea de la moduri de ventilaţie controlată către moduri de asistare în presiune: BIPAP, PSV. Pregătirea sevrării se face prin scăderea progresivă a plafonului de presiune, astfel încât pacientul să preia gradat o proporţie tot mai mare din travaliul respirator.
- ASB şi CPAP înlocuiesc proba de deconectare. Pacientul este trecut în modul de ventilaţie ASB cu scăderea progresivă a asistării presionale a ventilaţiei spontane. Proba de sevraj se face în ASB (când ΔP în ASB este 5 cmH_2O) sau în CPAP (5 cmH_2O) pentru 30-60 minute, apoi se decide detubarea sau continuarea suportului.
- Trecerea pe ventilaţie noninvazivă (cu mască facială) este una dintre posibilităţile de sevraj atunci când eşecul sevrării este datorat imposibilităţii susţinerii travaliului respirator.
- Traheostomia este o alternativă indicată la pacientul cu tentative repetate eşuate de sevraj. Are avantajul că scade spaţiul mort şi uşurează aspirarea secreţiilor.

De fiecare dată când tentativa de sevraj eşuează, este importantă evaluarea şi corectarea factorilor responsabili de eşec. Corectarea tulburărilor electrolitice, acido-bazice, a statusului nutriţional, a performanţelor cardio-vasculare, a retenţiei hidrice ş.a. pot creşte rata de succes a sevrajului.

În afară de managementul specific bolnavului, succesul sevrării de pe suport ventilator poate fi îmbunătăţit prin aplicarea unor politici adecvate în domeniul terapiei intensive:

- Implementarea ideii de sevraj precoce – „sevrajul începe în prima zi de ventilaţie mecanică"
- Implementatea unor protocoale de sevraj
- Instruirea personalului pentru aplicarea acestora
- Evaluarea zilnică a necesităţii ventilaţiei mecanice
- Trialuri de sevraj repetate de mai multe ori pe zi

NU UITA !

- Principala indicație a suportului ventilator este insuficiența respiratorie.
- Scopurile suportului ventilator sunt menținerea unui schimb gazos normal/adaptat particularităților pacientului, scăderea travaliului respirator și evitarea altor complicații, ceea ce permite corectarea patologiei cauzele.
- O condiție importantă pentru inițierea suportului ventilator este reversibilitatea patologiei, altfel sevrarea de pe suportul ventilator va fi imposibilă.
- Indicația de ventilație mecanică poate fi imediată (stopul cardio-respirator), urgentă (hipoxemie severă) sau mai puțin urgentă, ca rezultat al evaluării tendinței evolutive spre deteriorare.
- Indicațiile inițierii suportului ventilator sunt: frecvența respiratorie > 35 respirații/minut sau < 8 respirații/minut, travaliul respirator crescut, alterarea pattern-ului respirator (balans abdomino-toracic, volet costal mobil), încărcarea traheo-bronșică semnificativă, persistentă, starea de conștiență alterată, hipoxemia (SpO_2 < 90% sau PaO_2 < 60 mmHg) și hipercapnia ($PaCO_2$ > 55mmHg).
- Instituirea ventilației mecanice în oricare din formele ei are numeroase efecte asupra fiziologiei și homeostaziei organismului.
- Principalele efecte ale ventilației mecanice asupra aparatului respirator sunt creșterea presiunilor intratoracice și în căile aeriene, scăderea volumelor pulmonare, accentuarea neomogenităților ventilație/perfuzie, tendința la scăderea oxigenării sângelui arterial, creșterea/scăderea eliminarii CO_2, scaderea/creșterea travaliului musculaturii respiratorii, hipotrofia musculaturii respiratorii, scăderea eficienței mecanismelor de protecție a căilor aeriene, favorizarea colonizării căilor aeriene inferioare, favorizarea infecției pulmonare, activarea inflamației la nivel pulmonar/extrapulmonar.
- Principalele efecte cardio-vasculare ale ventilației mecanice sunt scăderea întoarcerii venoase (presarcinii), scăderea debitului cardiac, hipertensiune pulmonară, suprasolicitare ventriculului drept, anularea stimulului pentru sistemul simpatic, scăderea postsarcinii, scăderea consumului de oxigen, scăderea perfuziei în diverse teritorii tisulare, scăderea întoarcerii venoase de la nivel cefalic.
- Ventilația controlată înseamnă preluarea în totalitate (fără contribuție din partea pacientului) a ventilației externe de către aparatul de ventilație mecanică. Modul de ventilație controlată cel mai utilizat este ventilația cu presiune pozitivă intermitentă (IPPV).
- Ventilația asistată înseamnă că ventilatorul livrează un flux gazos în completarea respirației spontane a pacientului. Suportul ventilator cu asistare continuă este tot mai

NU UITA !

utilizat pentru că permite scăderea travaliului respirator, concomitent cu gradarea asistării, atât pentru a corespunde fidel necesităţilor de etapă ale pacientului, cât şi în vederea sevrării.

- Ventilaţia în volum se caracterizează prin volum curent constant, presetat şi presiuni variabile în căile aeriene.
- Ventilaţia prin presiune este caracterizată de presiune inspiratorie constantă, presetată şi volum curent variabil. Este preferată în asistarea ventilatorie pentru că protejează împotriva presiunilor mari intratoracice şi permite gradarea asistării.
- Intubaţia traheală rămâne în continuare modalitatea standard de livrare a suportului ventilator.
- Ventilaţia mecanică noninvazivă este suportul ventilator livrat pacientului printr-o altă interfaţă cu calea aeriană decât sonda de intubaţie traheală. La adult se indică în acutizările BPOC şi edemul pulmonar acut cardiogen. În pediatrie este indicată în profilaxia şi tratamentul multor forme de insuficienţă respiratorie.
- PEEP – presiunea pozitivă la sfârşitul expirului este constant utilizată în cursul suportului ventilator controlat/asistat, în modalitatea prin volum/presiune.
- Avantajele PEEP sunt creşterea capacităţii reziduale funcţionale, recrutarea alveolară şi profilaxia derecrutării, redistribuţia apei pulmonare extravasculare şi scăderea fracţiei de şunt, creşterea PaO_2 şi scăderea FiO_2 până la valori netoxice, distribuţie mai omogenă a fluxului gazos şi scăderea travaliului respirator.
- Dezavantajele PEEP sunt scăderea returului venos şi a debitului cardiac, riscul de barotraumă, supradistensia alveolară şi creşterea spaţiului mort.
- Complicaţiile ventilaţiei mecanice sunt complicaţii asociate intubaţiei traheale, complicaţii generate de funcţionarea defectuoasă a aparatului de ventilaţie mecanică şi complicaţii specifice suportului ventilator.
- Cele mai importante complicaţii respiratorii ale suportului ventilator sunt injuria pulmonară asociată ventilaţiei, pneumonia nosocomială asociată ventilaţiei mecanice, stările patologice asociate barotraumei şi imposibilitatea sevrajului de pe suport ventilator.
- Cea mai importantă complicaţie sistemică asociată ventilaţiei mecanice este disfuncţia multiplă de organe.

♦ SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

◊ Definiţie
◊ Etiologie
◊ Patogenie şi fiziopatologie
◊ Tablou clinic şi diagnostic
◊ Tratament

◊ DEFINIŢIE

Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) (*acute respiratory distress syndrome* – ARDS) este o formă de insuficienţă respiratorie acută hipoxemică. Este o formă de edem pulmonar necardiogen determinat de alterări ale microcirculaţiei pulmonare induse de agresiunea pulmonară directă sau de agresiunea sistemică. Indiferent de agresiunea iniţială, apare o majoră tulburare de permeabilitate a membranei alveolo-capilare cu creşterea apei pulmonare totale extravasculare, edem interstiţial şi alveolar cu scăderea complianţei toraco-pulmonare şi hipoxemie refractară la oxigenoterapie.

Conferinţa de Consens Americano-Europeană asupra SDRA (1994) defineşte SDRA ca un anumit grad de gravitate a injuriei pulmonare acute (*acute lung injury - ALI).*

Injuria pulmonară acută este definită ca un sindrom de inflamaţie şi creştere a permeabilităţii pulmonare asociat unei constelaţii de anomalii clinice, radiologice şi fiziopatologice, care nu pot fi explicate prin, dar pot coexista cu, hipertensiune în atriul stâng sau hipertensiune în circulaţia pulmonară.

PaO_2/FiO_2	
Normal	500
Injuria pulmonară acută	< 300
SDRA	< 200

Tabelul 1
Criterii definitorii pentru injuria pulmonară acută şi SDRA. Raportul dintre oxigenarea sanguină şi concentraţia inspiratorie a oxigenului defineşte severitatea agresiunii pulmonare.

Din punct de vedere clinic injuria pulmonară acută (ALI) este definită de un raport PaO_2/FiO_2 < 300, valoarea normală fiind 500. SDRA este considerat ca o formă de

severitate mare a injuriei pulmonare acute, fiind caracterizat de o hipoxemie severă (raport $PaO_2/FiO_2 < 200$).
SDRA se prezintă ca un eveniment catastrofic şi este una din marile provocări ale terapiei intensive. Mortalitatea în SDRA rămâne încă foarte ridicată, cu toate că decade de cercetare intensivă şi introducerea a noi strategii terapeutice au dus la o reducere a mortalităţii (de la 50-70% la 30-50%).

◊ ETIOLOGIE

În mod normal plămânul este expus continuu contactului cu o gamă largă de factori exogeni şi endogeni. Plămânul filtrează în fiecare minut aerul respirat şi întreg debitul cardiac. Factorii de agresiune ajung la membrana alveolo-capilară fie pe cale respiratorie (agresiune prin polul aerian) (tabelul 2), fie pe cale circulatorie (agresiune prin polul vascular) (tabelul 3).

Agresiune pulmonară directă
aspiraţia de conţinut gastric
infecţii pulmonare bacteriene, virale, *Pneumocystis carinii*
contuzii pulmonare
inhalarea de toxice
înecul
embolia pulmonară cu lichid amniotic, aer sau grăsime

Tabelul 2
Stări asociate cu SDRA - agresiune pulmonară directă.

În cazul SDRA termenul de factori cauzali este înlocuit cu stări asociate cu SDRA/ stări predispozante / factori de risc. Aceasta din două motive: nu întotdeauna expunerea la factorii de agresiune directă determină apariţia SDRA, iar pe de altă parte legătura cauzală între afecţiunile sistemice şi SDRA este dificil de probat.

◊ PATOGENIE ŞI FIZIOPATOLOGIE

SDRA este un edem pulmonar de permeabilitate (*pulmonary capillary leak syndrome).* Lezarea caracteristică apare la nivel alveolar. Leziunea nu prezintă particularităţi cauzale, factori de agresiune deosebit de diferiţi induc aceleaşi leziuni pulmonare, ci doar particularităţi privind momentul evolutiv.

SDRA este caracterizat printr-o de o lezare alveolară difuză (*diffuse alveolar damage)*, care evoluează în mai multe faze: exudativă, proliferativă şi faza de fibroză.

Agresiune pulmonară sistemică
stările de şoc indiferent de etiologie
sepsis
transfuzia masivă de sânge
politraumatisme, arsuri
traumatisme cranio-cerebrale severe
pancreatita acută
coagularea intravasculară diseminată
intoxicații
leziuni pulmonare de reperfuzie (după circulația extracorporală/posttransplant)

Tabelul 3
Stări asociate cu SDRA – agresiune pulmonară sistemică.

- **Faza exudativă**

Include primele zile de evoluție (1-3 zile) şi se caracterizează prin tulburările de permeabilitate ale membranei alveolo-capilare precum şi apariția formarea edemului pulmonar.

edem interstițial şi alveolar (lichid bogat în proteine)
congestie a capilarelor pulmonare
hemoragii intraalveolare
necroza extensivă a pneumocitelor tip I
membrane hialine alveolare
reacție inflamatorie minimă

Tabelul 4
Caracteristicile anatomo-patologice ale fazei exudative a SDRA.

Mecanismul de lezare a endoteliului şi epiteliului alveolar este necunoscut încă. Actualmente se consideră că SDRA este expresia pulmonară a unui răspuns inflamator cu reglare inadecvată.

Neutrofilele şi celulele endoteliale sunt considerate principalele surse de mediatori inflamatori. Agresiunea celulară este mediată de către radicalii liberi de oxigen, enzimele proteolitice şi metaboliții ai acidului arahidonic, toți avînd ca principală sursă neutrofilele.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Recrutarea neutrofilelor este iniţiată de mediatorii proinflamatori (TNFα, IL-1, factorul de activare plachetară ş.a.) şi promovată de expresia moleculelor de adeziune la nivelul celulor endoteliale. Activarea, adeziunea şi migrarea neutrofilelor în ţesutul pulmonar reprezintă un fenomen crucial în evoluţia leziunii pulmonare. Mediatorii eliberaţi au efect chemoatractant şi promovează influxul altor celule inflamatorii.
Concomitent cu mediatorii proinflamatori apar şi mediatorii antiinflamatori (citokine antiinflamatorii, agenţi antioxidanţi). Balanţa dintre aceşti factori este determinantă pentru cursul evolutiv al leziunilor pulmonare. Dozarea mediatorilor proinflamatori şi antiinflamatori în lichidul de lavaj bronho-alveolar cât şi în serul pacienţilor cu SDRA a putut stabili o corelaţie directă cu evoluţia clinică şi supravieţuirea pacienţilor.
Cercetări mai noi încearcă să descifreze factorii de predispoziţie genetică pentru apariţia SDRA.

Fiziopatologic, această fază se caracterizează prin:
- colaps alveolar, mai ales în zonele gravitaţional dependente (declive) ale plămânilor;
- scăderea volumelor pulmonare (mai ales, a capacităţii reziduale funcţionale);
- alterări ale vasoconstricţiei pulmonare hipoxice;
- hipoxemie refractară la oxigenoterapie prin creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar (persistenţa perfuziei în zonele neventilate), fracţie de şunt care poate ajunge la 30-50% din debitul cardiac;
- scăderea complianţei toraco-pulmonare (comparativ cu indivizii normali sunt necesare presiuni mai mari în căile aeriene pentru a asigura acelaşi volum curent);
- eficienţa maximă a PEEP în corectarea hipoxemiei;
- creşte travaliul respirator (până la 25-50% din consumul total de oxigen al organismului).

colaps alveolar (zonele dependente)
scăderea capacităţii reziduale funcţionale
alterări ale vasoconstricţiei pulmonare hipoxice
hipoxemie refractară la oxigenoterapie
creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar
scăderea complianţei toraco-pulmonare
eficienţa maximă a PEEP în corectarea hipoxemiei
creşte travaliul respirator

Tabelul 5
Caracteristici fiziopatologice ale fazei exudative a SDRA.

Colapsul alveolar înseamnă atelectazie. Zonele atelectatice sunt zone neventilate, dar perfuzate datorită alterării mecanismului de vasoconstricție pulmonară hipoxică prin mediatorii inflamației.

Atelectazia în SDRA este de două tipuri:

- atelectazie de compresiune
- atelectazie de absorbție

Atelectazia de compresiune apare precoce în cursul evoluției SDRA. Este generată de creșterea presiunii transmurale în căile aeriene mici (datorită creșterii gravitaționale a greutății țesuturilor înconjurătoare prin edem și datorită compresiunii extrinseci prin spațiile alveolare supradestinse de ventilația mecanică). Prin acest mecanism apare închiderea căilor aeriene mici. Reversarea acestei forme de atelectazie necesită presiuni mici, iar ventilația mecanică cu PEEP poate deschide aceste teritorii.

Atelectazia de resorbție apare prin absorbția gazului alveolar către circulația sanguină. În SDRA volumul alveolar este scăzut prin prezența edemului și de tulburările de surfactant, favorizând apariția atelectaziei de resorbție. Acesta apare tardiv în cursul evoluției SDRA, mai ales în faza de ventilație mecanică. Necesită presiuni mult mai mari în căile aeriene pentru a fi reversată.

Faza exudativă precoce este perioada în care măsurile terapeutice de combatere a formării edemului pulmonar au cele mai bune șanse de succes.

- **Faza proliferativă**

Este prezentă în zilele 3-7 de evoluție a SDRA. Este debutul reparării leziunilor pulmonare.

resorbția edemului și a membranelor hialine
proliferarea pneumocitelor tip II
bogată infiltrație inflamatorie (PMN, monocite și fibroblaști)
depunere de colagen

Tabelul 6
Caracteristicile anatomo-patologice ale fazei proliferative a SDRA.

Fiziopatologic, această fază se caracterizează prin:

- creșterea spațiului mort (prin supradistensia sub ventilație mecanică a zonelor normale sau cvasinormale);
- crește necesarul ventilației externe;
- hipertensiune pulmonară;
- ușoară ameliorare a fracției de șunt;

- eficienţă mai mică a PEEP în corectarea hipoxemiei;
- scăderea mai accentuată a complianţei toraco-pulmonare;
- creşterea rezistenţei în căile aeriene.

creşterea spaţiului mort
creşterea ventilaţiei externe
hipertensiune pulmonară
ameliorare a fracţiei de şunt
eficienţă mai mică a PEEP în corectarea hipoxemiei
scăderea mai accentuată a complianţei toraco-pulmonare
creşterea rezistenţei în căile aeriene

Tabelul 7
Caracteristici fiziopatologice ale fazei proliferative a SDRA.

- **Faza de fibroză pulmonară**

Este faza tardivă (după ziua a 7-10a de evoluţie), faza de reparare a leziunilor pulmonare. Unii pacienţi prezintă rezoluţie a leziunilor cu fibroză pulmonară minimă şi recuperarea arhitecturii pulmonare. Alţi pacienţi dezvoltă fibroză extensivă a parenchimului pulmonar, cu pierderea arhitecturii şi funcţiilor pulmonare.

fibroza interstiţială
consolidare alveolară
hipertrofie arteriolară pulmonară
amputări ale patului vascular

Tabelul 8
Caracteristicile anatomo-patologice ale fazei de fibroză pulmonară a SDRA.

◊ TABLOU CLINIC ŞI DIAGNOSTIC

Tabloul clinic al SDRA este dominat de tahipnee şi dispnee: polipnee 30-40 respiraţii/minut şi respiraţie superficială. Travaliul respirator este crescut şi apare recrutarea musculaturii respiratorii accesorii. Examenul fizic pulmonar este ades sărac (este normal sau relevă prezenţa unor raluri subcrepitante). În primele ore de evoluţie examenul radiologic toracic poate fi normal, în contrast evident cu semnele clinice severe. În următoarele ore apar infiltrate difuze, nesistematizate, prezente bilateral pe radiografia toracică sau la CT.

BCU "VICTOR BABEŞ" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Analiza gazelor sanguine obiectivează prezența hipoxemiei (PaO_2 ades sub 50-60mmHg) asociată cu normo-sau hipocapnie. Oxigenoterapia are eficacitate redusă în corectarea hipoxemiei (SpO_2 este frecvent sub 90%).
Debutul acut şi coexistența cu o afecțiune sau eveniment – factor de risc pentru SDRA (inhalare de toxice, aspirație de conținut gastrac, politraumatism, sepsis, transfuzie masivă etc.) sunt elemente importante pentru diagnostic.

Caracterul necardiogen al edemului pulmonar este, cel mai frecvent, stabilit pe criterii clinice şi radiologice. În cazuri neclare măsurarea presiunii în capilarul pulmonar blocat ajută la diferențierea edemului pulmonar cardiogen de SDRA. Cateterul montat în artera pulmonară, frecvent inserat pentru alte indicații, aduce un plus de obiectivitate diagnosticului, permite ghidarea şi monitorizarea terapiei.

Criteriile de diagnostic (Conferința de Consens Americano-Europeană asupra SDRA):
- debut acut
- context de apariție: factori predispozanți (pulmonari sau extrapulmonari)
- raport PaO_2/FiO_2 <200 indiferent de nivelul PEEP
- infiltrate pulmonare bilaterale pe radiografia toracică
- presiunea în capilarul pulmonar blocat ≤ 18mmHg sau absența semnelor clinice şi radiologice de creştere a presiunilor în atrialul stâng.

Statusul hemodinamic al pacientului cu SDRA nu este specific sindromului SDRA, ci bolii cauzale. De aceea, în faza inițială statusul hemodinamic poate fi foarte diferit de la un pacient la altul în funcție de etiologie. În SDRA de cauză sistemică ades statusul hemodinamic îmbracă aspectul şocului distributiv.

debut acut
context de apariție: factori predispozanți
raport PaO_2/FiO_2 <200 indiferent de PEEP
infiltrate pulmonare bilaterale pe radiografia toracică
presiunea în capilarul pulmonar blocat ≤ 18mmHg

Tabelul 9
Criterii de diagnostic în SDRA. Aceste criterii au fost propuse de Conferința de Consens Americano-Europeană asupra SDRA (1994).

Şocul septic poate o fi cauză frecventă de SDRA, dar poate surveni şi ca o complicație a SDRA. Este generat fie de reacția inflamatorie sistemică asociată ventilației (VASI), fie

consecinţă a complicaţiilor infecţioase care acompaniază frecvent cazurile grave, cu tratament de suport de durată (pneumonie nosocomială asociată ventilaţiei mecanice, sepsis de cateter etc.).

Frecvent pacientul cu SDRA nu moare datorită insuficienţei respiratorii (hipoxemie necontrolată), ci datorită insuficienţei multiple de organe. Astfel SDRA poate fi:

- componentă a sindromului de disfuncţie multiplă de organe (afecţiunea cauzală determină disfuncţia diverselor organe; la nivel pulmonar ea manifestându-se ca SDRA; SDRA şi restul disfuncţiilor apar relativ concomitent);
- cauză a sindromului de disfuncţie multiplă de organe (disfuncţia multiplă de organe apare tardiv în evoluţia SDRA ca o complicaţie a acesteia).

Complicaţii	
mecanice	leziuni traheale, stenoză traheală leziuni vasculare (cateter arterial, venos central ş.a.) pneumotorax, pneumomediastin
pulmonare	volotrauma/barotrauma pneumonia nosocomială asociată ventilaţiei mecanice fibroza pulmonară embolismul pulmonar
cardiace	tulburări de ritm disfuncţie miocardică
renale	insuficienţa renală acută retenţia hidro-salină
nutriţionale	malnutriţia proteo-calorică tulburări electrolitice producţie excesivă de CO_2 (exces caloric)
sistemice	bacteriemie/sepsis insuficienţă multiplă de organe

Tabelul 10

Complicaţiile SDRA. Complicaţiile sunt generate de evoluţia SDRA, de evoluţia bolii de bază sau de măsurile de tratament.

◊ TRATAMENT

Tratamentul SDRA cuprinde două mari categorii de strategii terapeutice: tratamentul cauzal şi tratamentul de suport.

• *Tratamentul cauzal*

Nu există tratament specific pentru SDRA. terapia precoce, promptă şi agresivă a afecţiunii cauzale (pneumonie, stare de şoc, sepsis etc.) este esenţială pentru succesul

terapeutic. În lipsa răspunsului terapeutic afecțiunea cauzală continuă agresarea plămânului și șansele de succes ale tratamentului de suport sunt compromise.
Uneori afecțiunea cauzală este evidentă (aspirație de conținut gastric, politraumatism etc.). În alte cazuri cauza SDRA este obscură, mai ales în SDRA de cauză sistemică, când afectarea multiorganică poate face ca semnele clinice ale patologiei cauzale să fie dificil de identificat. Căutarea insistentă, agresivă a cauzei și instituirea precoce a tratamentului specific sunt cruciale pentru succesul terapeutic.

• *Tratamentul de suport*
Tratamentul de suport al SDRA înseamnă, ca și în alte circumstanțe în terapia intensivă, menținerea în viață a pacientului până la rezoluția leziunilor pulmonare. Pare să fie simplu, dar severitatea dezechilibrelor homeostatice face această sarcină extrem de dificilă.
Tratamentul de suport cuprinde terapia ventilatorie și terapia neventilatorie (farmacologică).

Terapia ventilatorie
Suportul ventilator este întotdeauna indicat în SDRA datorită hipoxemiei severe (PaO_2/FiO_2 < 200) și refractare la oxigenoterapie, creșterii marcate a travaliului respirator. Consumul de oxigen al musculaturii respiratorii poate ajunge la 25-50% din consumul total de oxigen al organismului, ceea ce scade și mai mult aportul de oxigen la alte organe, constituind o premisă inițială a disfuncției multiple de organe. De aceea, instituirea precoce a ventilației mecanice este esențială pentru succesul terapeutic.

recrutarea alveolară și menținerea „deschisă" a plămânului pentru ameliorarea hipoxemiei
menținerea unui schimb gazos acceptabil
nivel acceptabil al $PaCO_2$
scăderea sau anularea travaliului respirator
reducerea consumului de oxigen al musculaturii respiratorii
evitarea/limitarea leziunilor induse de ventilația mecanică

Tabelul 11
Scopurile suportului ventilator în SDRA.

Hipoxemia în SDRA are ca principal mecanism de producere creșterea fracției de șunt intrapulmonar prin colapsul alveolar (atelectazie) și prin inundarea alveolară cu lichid de edem. Astfel teritorii alveolare întinse, situate mai ales dependent (decliv) sunt neventilate, dar perfuzate.

În SDRA apare o scădere a volumelor pulmonare şi mai ales a capacităţii reziduale funcţionale. Pentru ameliorarea hipoxemiei în SDRA este necesară refacerea volumelor pulmonare. Mult timp s-a considerat că principalul mecanism de scădere a volumelor pulmonare este reprezentat de scăderea complianţei pulmonare. Prezenţa edemului interstiţial şi alveolar, prezenţa reacţiei inflamatorii pulmonare fac „plămânul rigid" (*stiff lung*) şi alterează distensibilitatea acestuia. Datorită alterării complianţei pulmonare şi mecanicii ventilatorii în SDRA respiraţia devine frecventă şi superficială, iar volumele pulmonare scad.
Astăzi se consideră că principalul mecanism de scădere a volumelor pulmonare este coexistenţa în SDRA a zonelor atelectatice (neventilate) cu zone cu ventilaţie prezentă. Pe măsură ce ARDS evoluează zonele de parenchim pulmonar, care participă la schimbul gazos, sunt tot mai limitate putând ajunge la 30% din normal. Astfel, apare reducerea de volum a parenchimului pulmonar funcţional, ceea ce a dus la introducerea noţiunii de „plămân de copil" (*baby lung*). Adultul cu SDRA are funcţional „plămân de copil". Zonele atelectatice sunt de două tipuri: nerecrutabile (zone de exudat inflamator alveolar şi de consolidare alveolară) şi recrutabile (zone atelectatice).

Ventilaţia mecanică cu **PEEP** (*positive end-expiratory pressure*) – presiune pozitivă la sfârşitul expirului – a fost decenii la rând standardul în terapia ventilatorie a SDRA.
PEEP modifică punctul de echilibru al sistemului toraco-pulmonar la sfârşitul expirului, crescând presiunea în căile aeriene la sfârşitul expirului până la o valoare presetată. Expirul se termină la o valoare supraatmosferică a presiunii în căile aeriene, ceea ce duce la creşterea volumului de gaz aflat în plămân.

Avantajele utilizării PEEP în SDRA sunt:
- creşte capacitatea reziduală funcţională (volumul de gaz responsabil de schimbul gazos);
- determină recrutare alveolară (reapariţia ventilaţiei în teritoriile alveolare colabate);
- împiedică derecrutarea (recolabarea);
- redistribuţia edemului;
- scade fracţia de şunt (recrutarea alveolară înseamnă ventilarea alveolelor perfuzate);
- creşte PaO_2 (prin scăderea fracţiei de şunt);
- permite scăderea concentraţiei inspiratorii a oxigenului la valori netoxice (FiO_2<0,6). Corectarea hipoxemiei prin valori mari ale FiO_2 persistente în timp este periculoasă, pentru că duce la agravarea leziunilor pulmonare prin fenomenul de toxicitate a oxigenului.
- permite o distribuţie mai omogenă a fluxului gazos în cursul ventilaţiei mecanice.

creşte capacitatea reziduală funcţională
determină recrutare alveolară
împiedică derecrutarea
redistribuţie edemului
scade fracţia de şunt
creşte PaO_2
permite scăderea FiO_2 la valori netoxice
permite o distribuţie mai omogenă a fluxului gazos

Tabelul 12
Avantajele utilizării PEEP în SDRA.

Dezavantajele utilizării PEEP în SDRA sunt:
- scade returul venos prin creşterea presiunii medii intratoracice şi astfel, scade aparent sau inaparent debitul cardiac; la bolnavul cu disfuncţie cardio-vasculară PEEP poate genera hipotensiune arterială sau instabilitate hemodinamică;
- creşte riscul de barotraumă prin creşterea presiunii intratoracice;
- produce supradistensie alveolară;
- creşte spaţiul mort;
- scade circulaţia bronşică.

Determinarea valorii PEEP care poate produce ameliorarea maximă a oxigenării se face titrat. PEEP minim (*least PEEP*) este acea valoare, care permite menţinerea SpO_2>90% cu FiO_2<0,6. Utilizarea valorilor mari ale PEEP (peste 15-20cmH_2) produce supradistensie alveolară şi destabilizare hemodinamică. De aceea, pentru a face un compromis între avantaje şi dezavantaje s-a introdus noţiunea de PEEP „optim": valoarea PEEP care determină menţinerea deschisă a majorităţii teritoriilor pulmonare recrutabile şi produce supradistensie alveolară minimă. Răspunsul la aplicarea PEEP depinde nu numai de selectarea optimă a valorii PEEP, ci şi de cauza SDRA: în SDRA de cauză extrapulmonară efectele PEEP sunt mai bune decât în SDRA de cauză pulmonară.

scade debitul cardiac
hipotensiune arterială/instabilitate hemodinamică
creşte riscul de barotraumă
produce supradistensie alveolară
creşte spaţiul mort
scade circulaţia bronşică

Tabelul 13
Dezavantajele utilizării PEEP în SDRA.

Strategia ventilatorie convenţională este un suport ventilator prin volum. În fazele iniţiale se practică ventilaţie controlată în volum (IPPV), la nevoie cu sedare şi curarizare pentru abolirea respiraţiei spontane. Această abordare are două avantaje: permite o bună adaptare la ventilaţia mecanică, scade presiunile în căile aeriene şi scade consumul de oxigen al musculaturii respiratorii. După ameliorare se trece pe asistare prin volum, permiţând menţinerea ventilaţiei spontane şi prevenirea atrofiei musculaturii respiratorii.

ventilaţie controlată în volum (IPPV)
volum curent 10ml/kg
frecvenţă respiratorie 15-22/minut
PEEP optim (uzual 10-12cmH_2O)
FiO_2 minim (de preferat, sub 0,6)

Tabelul 14
Strategia ventilatorie convenţională în SDRA.

Această strategie ventilatorie este însoţită de numeroase efecte nefavorabile:

- suportul ventilator cu volum curent mare crează supradistensia alveolelor ventilate. Plămânul în SDRA prezintă o marcată scădere a teritoriilor alveolare ventilate. Supradistensia prin volum a acestor teritorii determină agravarea leziunilor pulmonare (volotraumă).
- în cursul ventilaţiei mecanice apare deschiderea şi închiderea ciclică a unor teritorii alveolare (stress de forfecare) (atelecttraumă).
- ventilaţia cu volum curent mare crează presiuni mari în căile aeriene (barotraumă).
- hiperinflaţia dinamică poate duce la apariţia auto-PEEP. Ventilaţia cu volum curent mare şi frecvenţă crescută are ca scop menţinerea unei ventilaţii externe mari şi a eliminării adecvate a CO_2, mai ales în condiţiile creşterii producţiei de CO_2 (status hipercatabolic). Această strategie poate duce la scurtarea expirului şi la apariţia neintenţionată a unui PEEP intrinsec (auto-PEEP). Durata limitată a expirului iniţiază inspirul următor înainte de eliminarea completă a aerului expirat până la nivelul setat de PEEP. Auto-PEEP poate ajunge la valori foarte mari şi poate avea importante consecinţe ventilatorii (creşterea travaliului ventilator, „lupta" cu ventilatorul, barotraumă) şi hemodinamice (instabilitate hemodinamică).
- volotrauma şi atelecttrauma duc la amplificarea reacţiei inflamatorii pulmonare. Stressul mecanic realizat de ventilaţie determină eliberarea de mediatori proinflamatori la nivel pulmonar (biotrauma).

supradistensia alveolelor ventilate (volotraumă)
deschiderea/închiderea ciclică a unor teritorii alveolare (atelecttraumă)
presiuni mari în căile aeriene (barotraumă)
hiperinflaţia dinamică (auto-PEEP)
amplificarea reacţiei inflamatorii pulmonare (biotrauma)

Tabelul 15
Efecte nefavorabile ale ventilaţiei convenţionale în SDRA.

Efectele nefavorabile ale ventilaţiei mecanice asupra ţesutului pulmonar duc în timp la apariţia/agravarea leziunilor pulmonare. Astfel, ventilaţia mecanică poate fi responsabilă de injuria pulmonară. Acest fenomen este denumit injurie pulmonară indusă de ventilaţie – VILI (*ventilator-induced lung injury).* Totuşi este greu de făcut distincţia între injuria pulmonară indusă de ventilaţia mecanică şi cea determinată de evoluţia procesului patologic. De aceea s-a introdus termenul injurie pulmonară asociată ventilaţiei – VALI (*ventilator associated lung injury).*

emfizem pulmonar interstiţial
chişti aerieni intraparenchimatoşi
pneumotorax
pneumomediastin
pneumoperitoneu şi pneumoretroperitoneu
emfizem subcutanat
embolism gazos sistemic
embolism gazos venos

Tabelul 16
Forme clinice de barotraumă (air leak syndromes).

Efectele nefavorabile ale ventilaţiei mecanice se manifestă nu numai asupra plămânilor. În afară de consecinţele hemodinamice ale ventilaţiei mecanice, efecte care sunt cunoscute de mult timp, s-a demonstrat că ventilaţia mecanică poate iniţia, amplifica şi întreţine un răspuns inflamator, nu numai la nivel pulmonar, ci şi sistemic. Mediatorii proinflamatori generaţi la nivel pulmonar trec în circulaţia sistemică şi induc un răspuns inflamator sistemic, responsabil de disfuncţia/insuficienţa multiplă de organe. Acest nou concept de numeşte „inflamaţie sistemică asociată ventilaţiei mecanice" (VASI) (*ventilator associated systemic inflammation).*

Aceste noi concepte au dus la schimbarea strategiilor ventilatorii. Deşi introduse în practică la interval de aproximativ un deceniu, două noi concepte au schimbat fundamental suportul ventilator în SDRA şi prin aceasta au redus semnificativ mortalitatea: hipercapnia permisivă şi strategia „plămânului deschis" (*open lung)* sau ventilaţia protectivă pulmonară.

Hipercapnia permisivă

Este o strategie ventilatorie, care sacrifică principiul menţinerii normocapniei în cursul suportului ventilator, pentru a permite evitarea unor efecte nefavorabile ale ventilaţiei mecanice (hiperinflaţia pulmonară, apariţia auto-PEEP, presiuni crescute în căile aeriene etc.).

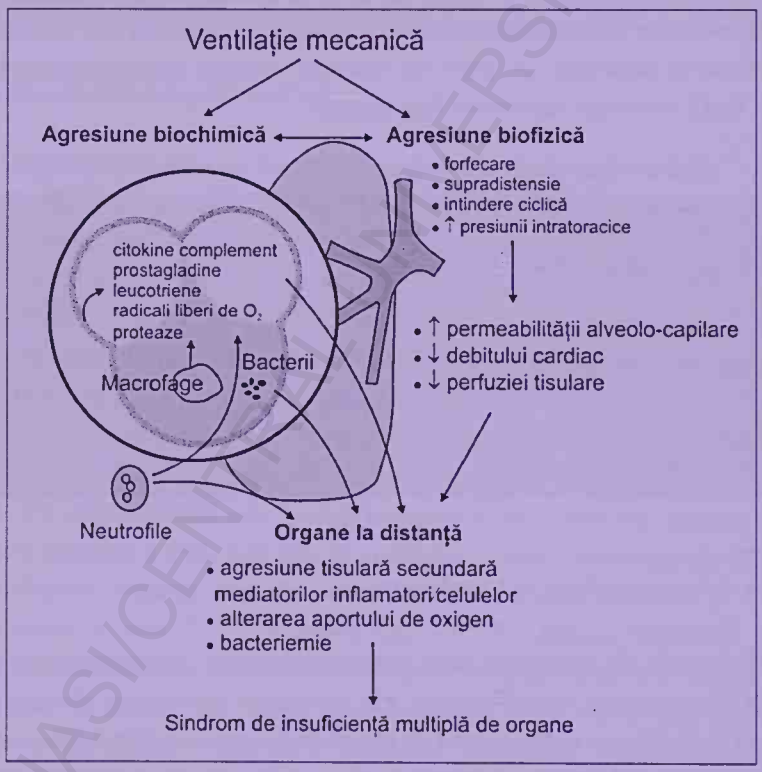


Figura 1

Mecanisme prin care ventilaţia mecanică poate duce la disfuncţie multiplă de organe.(după 7)

efecte asupra celulei	acidoză intracelulară
efecte asupra aparatului cardio-vascular	scăderea contractilităţii miocardice vasodilataţie coronariană „furt" coronarian potenţarea aritmiilor scăderea resuscitabilităţii miocardice creşterea aportului tisular de O_2
efecte asupra sistemului nervos central	vasodilataţie cerebrală creşterea presiunii intracraniene
efecte asupra musculaturii scheletice	scăderea forţei contractile scăderea anduranţei
efecte asupra sistemului endocrin	creşte eliberarea de catecolamine scade răspunsul vascular la catecolamine creşte secreţia de ACTH, ADH, cortizol stimularea SRAA

ACTH = hormon adenocorticotrop, ADH = hormone antidiuretic, SRAA = sistem renină-angiotensină-aldosteron

Tabelul 17

Consecinţele sistemice ale hipercapniei şi acidozei respiratorii.

Principalele efecte ale hipercapniei şi acidozei sunt scăderea contractilităţii miocardice prin acidoză intracelulară, stimulare simpatică, vasodilataţie periferică, coronariană şi cerebrală şi creşterea capacităţii de extracţie a oxigenului (deplasarea curbei de disociere a oxigenului la dreapta). La valori moderate ale hipercapniei şi acidozei global rezultă o creştere a debitului cardiac şi o creştere a aportului de oxigen la ţesuturi.

O bună toleranţă la hipercapnie se întâlneşte până la valori ale $PaCO_2$ de 80mmHg şi pH de 7,15, dar uneori şi la valori mai mari. Este importantă creşterea gradată şi nu bruscă a CO_2, cu nu mai mult de 10mmHg/oră.

Ventilaţia mecanică cu protecţie pulmonară

Este o strategie ventilatorie care are ca obiectiv principal evitarea lezării pulmonare induse de ventilaţia mecanică (VILI, VALI).

Această strategie are la bază următoarele principii:

- ventilaţia cu volume mici pentru a evita supradistensia alveolelor ventilate;
- aplicarea unui PEEP suficient pentru a evita derecrutarea alveolară (recolabarea) la sfârşitul expirului;
- limitarea presiunii în căile aeriene.

Am discutat despre dezavantajele şi consecinţele ventilaţiei cu volum curent mare. Pentru a evita aceste consecinţe s-a introdus ventilaţia cu volume mici. Dar nici acestă formă de ventilaţie nu este scutită de dezavantaje şi consecinţe: hipercapnie (asumată în hipercapnia

permisivă), derecrutarea alveolară cu favorizarea atelectaziei şi deschiderea şi închiderea repetată a spaţiilor aeriene De aceea, ventilaţia cu volume mici trebuie asociată cu PEEP optim.

hipercapnie
derecrutarea alveolară şi favorizarea atelectaziei
deschiderea şi închiderea repetată a spaţiilor aeriene

Tabelul 18
Dezavantajele ventilaţiei cu volume mici. Pentru a minimaliza aceste dezavantaje este indicată asocierea cu PEEP optim.

Manevrele de recrutare pulmonară

Având în vedere tendinţa la atelectazie pe care o presupune pe de o parte procesul patologic, iar pe de altă parte ventilaţia protectivă cu volume mici se recomandă utilizarea interminentă a recrutării alveolare.

Recrutarea alveolară se face prin creşterea presiunilor în căile aeriene până la valori foarte mari, pentru a putea recruta atât teritoriile cu atelectazie de compresiune, cât şi pe cele cu atelectazie de resorbţie. Pentru recrutarea teritoriilor cu atelectazie de compresiune sunt suficiente presiuni relativ mici în căile aeriene (20cmH_2O). Presiunea de vârf recomandată în ventilaţia mecanică protectivă este suficientă pentru a combate această formă de atelectazie. Pentru recrutarea zonelor cu atelectazie de resorbţie sunt necesare presiuni mult mai mari (peste 40-50cmH_2O), presiuni care nu pot fi menţinute timp îndelungat datorită efectelor ventilatorii şi hemodinamice nefavorabile. De aceea, ca un compromis se recomandă realizarea intermitentă, pe durate scurte de timp a unor presiuni crescute în căile aeriene.

suport ventilator în presiune/volum cu control/asistare ventilatorie
volum curent < 6ml/kg
presiunea maximă în căile aeriene 30-35 cmH_2O
frecvenţa respiratorie 20-22/minut
hipercapnie permisivă
PEEP cu 2-3 cmH_2O deasupra punctului inferior de inflexiune (uzual, 10-15 cmH_2O)
FiO_2 minim (de preferat,<0,6) pentru a menţine o oxigenare acceptabilă (SpO_2>90%)
poziţionarea pacientului în decubit ventral

Tabelul 19
Recomandări pentru ventilaţia mecanică cu protecţie pulmonară.

Metode de recrutare alveolară:
- câteva respirații manuale cu balonul de ventilație
- setarea ventilatorului pe suspin automat intermitent (suspinul este o respirație artificială cu volum mare)
- manevrele de recrutare alveolară realizate intermitent prin modificarea pe durate scurte de timp a setărilor ventilatorului
- ventilația în poziția de decubit ventral.

Eficiența metodelor de recrutare alveolară este demonstrată de ameliorarea imediată a oxigenării sanguine. Monitorizarea eficienței manevrelor de recrutare alveolară se face prin pulsoximetrie.

Ventilația în decubit ventral (*prone position)*

Având în vedere caracteristice fiziopatologice ale SDRA (zonele dependente atelectatice şi cele nondependente hiperventilate), trecerea pacientului în decubit ventral inversează teritoriile supuse presiunii gravitaționale, scade gradientul presiunii pleurale, ameliorează distribuția ventilație/perfuzie şi ameliorează oxigenarea sanguină. Astfel ventilația în poziție de decubit ventral devine o modalitate de recrutare alveolară şi face parte din strategia „plămânului deschis".

creşterea capacității reziduale funcționale
redistribuția perfuziei pulmonare
modificarea motilității diafragmatice
ameliorarea clearance-ului secrețiilor bronşice

Tabelul 20
Mecanismele de ameliorare a oxigenării sanguine în ventilația în decubit ventral.

Strategii complementare

Sunt opțiuni terapeutice utilizate atunci când celelalte strategii ventilatorii eşuează.
- Alte moduri de suport ventilator: ventilația cu raport invers (*IRV – inverse ratio ventilation)*, HFV (*high-frequency ventilation).*
- Insuflația traheală de gaz – este o terapie adițională suportului ventilator, care constă în insuflarea unui flux de gaz în apropierea carinei având ca scop scăderea spațiului mort şi scăderea $PaCO_2$.
- Ventilația cu lichid – instilarea în căile aeriene de perfluorocarboni (transportor de oxigen) pentru ameliorarea oxigenării. Are efecte favorabile la pacientul cu injurie pulmonară acută şi în stadiile precoce ale SDRA, dar această strategie nu scade mortalitatea sau durata suportului ventilator în SDRA.

- Suport respirator extracorporeal: oxigenarea prin circulație extracorporeală (ECMO) (*extracorporeal membrane oxygenator)* și îndepărtarea extracorporeală a CO_2 ($ECCO_2R$) (*extracorporeal CO_2 removal)* sunt mijloace eroice de tratament în cazurile în care terapia convențională eșuează.
- Oxigenarea intravasculară (IVOX) (*intravenous oxygenator)* – dispozitive plasate în vena cavă inferioară realizează oxigenarea sângelui venos înainte ca acesta să ajungă la plămân.

Terapia farmacologică (neventilatorie)

- Inhalarea de oxid nitric

Oxidul nitric (NO) este un mesager intercelular gazos cu moleculă mică, ceea ce îi asigură o bună penetrabilitate prin membrane dar și o durată de viață foare scurtă. Produs în celula endotelială, el difuzează în celula musculară subjacentă și reglează tonusul vascular. Are și activitate antiagregantă plachetară, antiinflamatorie și antioxidantă.

Administrat pe cale inhalatorie NO produce:

- Creșterea PaO_2 prin vasodilatație în teritoriile ventilate, scăzând astfel fracția de șunt și ameliorând hipoxemia. Vasodilatatoarele administrate pe cale sistemică produc vasodilatație în toate teritoriile pulmonare ventilate sau neventilate, generând efecte inprevizibile sau chiar nefavorabile asupra schimbului gazos, prin creșterea inegalităților ventilație/perfuzie. NO administrat pe cale inhalatorie produce vasodilatație doar în teritoriile în care acționează – teritoriile ventilate. De asemenea, datorită duratei scurte de viață nu acționează sistemic.
- scăderea $PaCO_2$ prin scăderea ventilației de spațiu mort. Vasodilatația în teritoriile ventilate crește suprafața de schimb gazos și astfel scade spațiul mort.
- scade hipertensiunea în circulația pulmonară, ameliorând munca ventriculului drept.

vasodilatație în teritoriile ventilate
scăderea fracției de șunt
ameliorarea hipoxemiei
scăderea ventilației de spațiu mort
scăderea $PaCO_2$
scăderea hipertensiunii pulmonare
ameliorarea muncii ventriculului drept

Tabelul 21

Efectele oxidului nitric în administrarea inhalatorie. Durata scurtă de viață explică lipsa efectelor sistemice.

Administrat în concentrație mică 10ppm (părți per milion) nu determină apariția efectelor toxice sau sistemice semnificative. Uneori poate apărea supraîncărcarea ventriculului stâng prin facilitarea circulației pulmonare.
Asocierea dintre NO inhalator și almitrină (substanță care crește vasoconstricția pulmonară hipoxică) este o terapie în curs de evaluare. Asocierea dintre cele două substanțe poate ameliora raportul ventilație/perfuzie și poate îmbunătăți schimbul gazos.

- Administrarea de surfactant

În SDRA există alterări cantitative, dar mai ales calitative ale surfactantului, ceea ce augmentează tendința la atelectazie. Administrarea exogenă, inhalatorie de surfactant are ca scop stabilizarea spațiilor aeriene, scăderea șuntului și creșterea zonelor cu raport normal ventilație/perfuzie. De asemenea, surfactantul are capacitatea de restaurare a permeabilității membranei alveolo-capilare, de protecție față de edemul pulmonar și de protecție antiinfecțioasă. Pentru a avea eficiență maximă administrarea de surfactant trebuie să se facă precoce și în doze mari, pentru a putea depăși mecanismele de inactivare.

stabilizarea spațiilor aeriene
scăderea fracției de șunt
creșterea zonelor cu raport normal ventilație/perfuzie
restaurare a permeabilității membranei alveolo-capilare
protecție față de edemul pulmonar
protecție antiinfecțioasă

Tabelul 22
Efectele surfactantului administrat pe cale inhalatorie. Administrarea terapeutică de surfactant trebuie să se facă precoce și în doze mari.

- Terapia hidrică

În faza exudativă se evită administrarea excesivă de lichide pentru că augmentează edemul interstițial pulmonar și tisular. În această fază s-a demonstrat că restricția lichidiană și promovarea diurezei ameliorează mortalitatea. Monitorizarea și optimizarea hemodinamică sunt esențiale pentru păstrarea unei perfuzii tisulare adecvate și prevenirea disfuncției de organe.

- Terapia hemodinamică

Menținerea unui debit cardiac adecvat și a unui aport adecvat de oxigen la țesuturi este crucială pentru prognostic și succesul terapeutic. În caz de hipoperfuzie tisulară se preferă administrarea de inotrope (dobutamină), la nevoie combinat cu

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

vasoconstrictoare (noradrenalină) în locul terapiei hidrice excesive. Repleția volemică este rezervată cazurilor cu hipovolemie patentă. Transportul de oxigen se optimizează prin menținerea hemoglobinei la 8-10g/l.

- Terapia nutrițională

Reprezintă o componentă esențială a tratamentului oricărui bolnav critic. Pacientul cu SDRA are un necesar metabolic crescut, de aceea suportul nutrițional este crucial pentru succesul terapeutic. Suportul nutrițional se realizează parenteral şi enteral. Nu este recomandată supraalimentarea, pentru că aportul nutrițional excesiv creşte costul metabolic al nutriției şi creşte frecvența complicațiilor. Este esențial să se introducă precoce nutrița enterală (în primele 48 ore de la agresiune). La pacientul cu ventilație mecanică principalul risc este regurgitarea şi trecerea soluției de alimentație în căile aeriene. Pentru a preveni acestă complicație se recomandă poziționarea pacientului cu capul ridicat la 35-45 grade de la orizontală, colorarea soluțiilor nutriționale cu albastru de metil în cazul alimentației gastrice pentru a permite detectarea precoce a incidentului; mai sigură este alimentarea prin jejunostomă, instalată percutan sub asistență radiologică sau jejunostomia chirurgicală. Imunonutriția este în curs de studiu. Presupune administrarea unor nutriente cu efect imunomodulator (acizi graşi nesaturați, acidul γ-linolenic, antioxidanți etc).

- Corticoterapia

Corticoterapia nu aduce beneficii în faza precoce (exudativă). În faza fibroproliferativă are rolul de modulare a reacției inflamatorii. Se administrează în doze modeste după ziua a7-10a de evoluție. Dacă răspunsul terapeutic este pozitiv, se continuă administrarea până la detubare.

- Alte terapii farmacologice: N-acetilcisteina, procisteina, ibuprofen, ketoconazol, lisofilina ş.a. au eficacitate incertă.

NU UITA !

- SDRA este o formă de insuficiență respiratorie acută hipoxemică.
- SDRA este o formă de edem pulmonar necardiogen, determinat de alterări ale microcirculației pulmonare induse de agresiunea pulmonară directă sau de agresiunea sistemică.
- SDRA este considerat ca o formă severă a injuriei pulmonare acute, fiind caracterizat de o hipoxemie severă (raport $PaO_2/FiO_2 < 200$).

NU UITA !

- SDRA poate fi indus de agresiunea pulmonară directă: aspiraţia de conţinut gastric, infecţii pulmonare, contuzii pulmonare, inhalarea de toxice, înecul, embolia pulmonară.
- SDRA poate fi indus de agresiunea pulmonară sistemică: stările de şoc, sepsis, transfuzia masivă de sânge, politraumatisme, arsuri, traumatisme cranio-cerebrale severe, pancreatita acută, coagularea intravasculară diseminată, intoxicaţii ş.a.
- SDRA este un edem pulmonar de permeabilitate, care evoluează în trei faze: exudativă, proliferativă şi faza de fibroză.
- Faza exudativă (1-3 zile) se caracterizează prin tulburări ale permeabilităţii membranei alveolo-capilare şi formarea edemului pulmonar, ceea ce duce la colaps alveolar în zonele dependente, creşterea fracţiei de şunt intrapulmonar şi hipoxemie refractară la oxigenoterapie, precum şi la scăderea complianţei toraco-pulmonare.
- Tabloul clinic al SDRA este dominat de polipnee şi dispnee cu examen fizic sărac.
- În SDRA radiografia toracică arată infiltrate nesistematizate bilateral.
- Instituirea precoce, promptă şi agresivă a tratamentului cauzal este esenţială pentru succesul terapeutic.
- Suportul ventilator este întotdeauna indicat în SDRA datorită hipoxemiei severe ($PaO_2/FiO_2 <$ 200) refractare la oxigenoterapie şi creşterii marcate a travaliului respirator.
- Ventilaţia cu PEEP are numeroase efecte pozitive: creşte capacitatea reziduală funcţională, determină recrutare alveolară, împiedică derecrutarea, scăderea fracţiei de şunt şi corectarea hipoxemiei, permite scăderea FiO_2 la valori netoxice.
- Strategia ventilatorie convenţională are numeroase efecte negative în SDRA.
- În suportul ventilator din SDRA sunt indicate ventilaţia protectivă pulmonară şi hipercapnia permisivă.
- Ventilaţia mecanică cu protecţie pulmonară are la bază următoarele principii: volume mici pentru a evita supradistensia alveolelor ventilate, aplicarea unui PEEP suficient pentru a evita derecrutarea alveolară la sfârşitul expirului şi limitarea presiunii în căile aeriene.
- Manevrele de recrutare pulmonare sunt utilizate intermitent pentru recrutarea zonelor de atelectazie pulmonară.
- Hipercapnia permisivă este o strategie ventilatorie, care sacrifică principiul menţinerii normocapniei în cursul suportului ventilator, pentru a permite evitarea unor efecte nefavorabile ale ventilaţiei mecanice (hiperinflaţia pulmonară, apariţia auto-PEEP, presiuni crescute în căile aeriene etc.).
- La valori moderate ale hipercapniei şi acidozei efectul global este o creştere a debitului cardiac şi o creştere a aportului de oxigen la ţesuturi.
- Alte modalităţi terapeutice pentru ameliorarea hipoxemiei sunt ventilaţia în decubit ventral, inhalarea de oxid nitric şi admnistrarea inhalatorie de surfactant.
- În faza exudativă a SDRA este indicată restricţia hidrică, dar cu menţinerea normovolemiei.
- Este esenţială menţinerea trasportului de oxigen şi optimizarea perfuziei tisulare.
- Suportul nutriţional este imporant pentru că pacientul cu SDRA este hipercatabolic.
- Corticoterapia este utilă în faza fibroproliferativă.

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 525)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. Sindromul de detresă respiratorie acută este:
   a. Insuficienţă respiratorie hipoxemică
   b. Edem pulmonar de permeabilitate
   c. Injurie pulmonară acută
   d. Edem pulmonar necardiogen
2. Raportul PaO_2/FiO_2 în SDRA este:
   a. < 500
   b. < 300
   c. < 200
   d. >200
3. Factorul predispozant pentru SDRA poate fi:
   a. Contuzia pulmonară
   b. Pneumotoraxul
   c. Pleurezia
   d. Astmul bronşic
4. Afecţiunile sistemice asociate cu SDRA sunt:
   a. Şocul septic
   b. Arsurile
   c. Insuficienţa renală cronică
   d. Transfuzia masivă
5. Caracteristicile fiziopatologice ale SDRA sunt:
   a. Colapsul căilor aeriene mari
   b. Creşterea complianţei pulmonare
   c. Scăderea fracţiei de şunt
   d. Scăderea capacităţii reziduale funcţionale
6. Semnele clinice ale SDRA sunt:
   a. Tahipnee
   b. Raluri pulmonare
   c. Convulsii
   d. Cianoză rezistentă la oxigenoterapie
7. Presiunea în capilarul pulmonar blocat în SDRA:
   a. Este criteriu de diagnostic diferenţial
   b. Este crescută
   c. Este normală sau scăzută
   d. Este un parametru de ghidare terapeutică
8. Radiografia toracică în SDRA:
   a. Poate fi normală iniţial
   b. Nu are valoare în diagnostic

BCU MEDICINA UNIVERSITY LIBRARY

c. Arată infiltrate unilaterale
d. Arată hipertransparențe nesistematizate

9. SDRA se poate complica cu:
   a. Insuficiență renală acută
   b. Pneumomediastin
   c. Pneumonie nosocomială
   d. Edem pulmonar necardiogen
10. Scopul suportului ventilator în SDRA este:
   a. Tratarea cauzei in agresiunea de pol aerian
   b. Corectarea hipoxemiei
   c. Scăderea travaliului respirator
   d. Menținerea unui schimb gazos adecvat
11. Efectele pozitive ale ventilației cu PEEP sunt:
   a. Scăderea fracției de șunt
   b. Scăderea hipercapniei
   c. Scăderea complianței pulmonare
   d. Scăderea FiO_2
12. Efectele negative ale valorilor mari de PEEP sunt:
   a. Scăderea debitului cardiac
   b. Creșterea spațiului mort
   c. Riscul de pneumonie nosocomială
   d. Riscul de pneumotorax
13. Volumul curent indicat în SDRA este:
   a. 15 ml/kg
   b. 10 ml/kg
   c. 6 ml/kg
   d. 3 ml/kg
14. Cauzele de barotraumă sunt:
   a. Presiuni mari în căile aeriene
   b. Valori mari de PEEP
   c. Volum curent > 10ml/kg
   d. $FiO_2 > 0,6$
15. Hipercapnia permisivă înseamnă:
   a. $PaCO_2$ scăzut
   b. $PaCO_2$ crescut
   c. Acidoză respiratorie
   d. Alcaloză respiratorie
16. Ventilația mecanică cu protecție pulmonară înseamnă:
   a. Scăderea volumului curent
   b. Scăderea presiunilor în căile aeriene
   c. Nivel cât mai mic al FiO_2
   d. Nivel cât mai mic al PEEP
17. Inhalarea de oxid nitric induce:
   a. Vasodilatație sistemică

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

b. Corectarea hipoxemiei
c. Vasodilatație în alveolele neventilate
d. Vasoconstricție în alveolele ventilate

18. Corticoterapia este indicată în SDRA:
a. De la debut
b. În faza proliferativă
c. Niciodată
d. Pe tot cursul evoluției

19. Suportul nutrițional în SDRA:
a. Se introduce în faza proliferativă
b. Este exclusiv parenteral
c. Se introduce precoce
d. Se indică hiperalimentația pentru combaterea hipercatabolismului

20. Terapia hemodinamică în SDRA include:
a. Hipovolemia permisivă
b. Corectarea TA
c. Optimizarea debitului cardiac
d. Corectarea transportului de oxigen

21. Insuficiența respiratorie se însoțește întotdeauna de:
a. Hipoxemie
b. Hipocapnie
c. Normocapnie
d. Hipercapnie

22. Valoarea PaO_2 prag ce definește insuficiența respiratorie este:
a. 40mmHg
b. 50mmHg
c. 60mmHg
d. 80mmHg

23. FiO_2:
a. Exprimă concentrația oxigenului în sângele arterial
b. Influențează PaO_2
c. Influențează $PaCO_2$
d. Poate fi crescut doar în cursul ventilației mecanice

24. Insuficiența respiratorie acută:
a. Se însoțește obligatoriu de hipoxemie
b. Se însoțește obligatoriu de hipercapnie
c. Se însoțește obligatoriu de modificarea pH
d. Se însoțește obligatoriu de cianoză

25. Insuficiența respiratorie tip I înseamnă:
a. $PaO_2 < 60mmHg$
b. $PaO_2 > 60mmHg$
c. $PaCO_2 < 40mmHg$
d. $PaCO_2 > 40mmHg$

BCU "CAROL DAVILA" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

26. Insuficiența respiratorie tip II înseamnă:
    a. $PaO_2 > 60mmHg$
    b. $PaCO_2 < 40mmHg$
    c. $PaCO_2 > 40mmHg$
    d. $PaCO_2 > 50mmHg$
27. Insuficiența respiratorie hipoxemică se mai numește:
    a. Tip II
    b. Ventilatorie
    c. Parțială
    d. Tip I

28. Insuficiența respiratorie tip II se mai numește:
    a. Globală
    b. Ventilatorie
    c. Parțială
    d. Hipoxemică
29. Mecanismele fiziopatologice ale hipoxemiei sunt:
    a. Scăderea fracției de șunt
    b. Hiperventilația alveolară
    c. Neomogenitățile ventilație/perfuzie
    d. Creșterea concentrației inspiratorii a oxigenului
30. Mecanismele fiziopatologice ale hipercapniei sunt:
    a. Creșterea fracției de șunt
    b. Hipoventilația alveolară
    c. Neomogenitățile ventilație/perfuzie
    d. Scăderea concentrației inspiratorii a oxigenului
31. În coma prin intoxicația cu barbiturice poate apare:
    a. Insuficiență respiratorie tip I
    b. Hipercapnie
    c. Insuficiență respiratorie cronică
    d. Insuficiență respiratorie obstructivă
32. Oboseala musculaturii respitatorii:
    a. Înseamnă scăderea forței de contracție indusă de efortul contractil
    b. Este corectată de ventilația mecanică
    c. Poate complica insuficiența respiratorie tip I persistentă
    d. Este generată de efortul contractil excesiv în condiții de hipoxemie
33. În cursul comelor insuficiența respiratorie obstructivă poate apărea prin:
    a. Obstrucția hipofaringelui prin baza limbii
    b. Obstrucția laringelui prin epiglotă
    c. Aspirație de conținut gastric
    d. Polipnee superficială
34. Creșterea fracției de șunt intrapulmonar apare în:
    a. Zone ventilate, dar neperfuzate
    b. Sindromul de detresă respiratorie acută

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

c. Miastenia gravis
d. Zone alveolare colabate

35. Semnele clinice ale hipoxemiei sunt:
a. Tahicardia
b. Agitaţia psiho-motorie
c. Polipneea
d. HTA

36. Efectul inotrop negativ indus de hipercapnie:
a. Apare la pH > 7,20
b. Este agravat de reacţia adrenergică
c. Determină scăderea debitului cardiac
d. Poate determina hipotensiune arterială

37. Radiografia toracică la un bolnav cu insuficienţă respiratorie acută:
a. Este importantă pentru diagnosticul etiologic
b. Este importantă pentru diagnosticul severităţii hipoxemiei
c. Este indicată înaintea intubaţiei traheale în urgenţă
d. Poate fi normală

38. Oxigenoterapia este indicată în caz de:
a. Infarct miocardic acut
b. Anemie severă simptomatică
c. Şoc anafilactic
d. Insuficienţă cardiacă compensată

39. Atelectazia de resorbţie este:
a. Un efect secundar al ventilaţiei cu PEEP
b. Un efect secundar al ventilaţiei cu volume mari
c. Un mecanism al hipoventilaţiei alveolare
d. Un efect secundar al oxigenoterapiei

40. Sistemele de administrare a oxigenului sunt:
a. Canula nazo-faringiană
b. Masca Venturi
c. Cortul de oxigen
d. Oxigenatorul

41. Indicaţiile de intubaţie traheală şi suport ventilator sunt:
a. Coma hepatică
b. Insuficienţa respiratorie tip II
c. Aspiraţia de conţinut gastric în căile aeriene
d. Anuria

42. Ventilaţia mecanică determină:
a. Creşterea capacităţii reziduale funcţionale
b. Scăderea travaliului respirator
c. Scăderea/creşterea consumului de oxigen
d. Scăderea presiunii inspiratorii intratoracice

43. Ventilaţia mecanică determină:
a. Creşterea returului venos

b. Scăderea debitului cardiac
c. Scăderea postsarcinii ventriculului stâng
d. Creşterea perfuziei splanhnice

44. Ventilația mecanică poate induce:
a. Retenție hidro-salină
b. Acidoză respiratorie
c. Hipocapnie
d. Colonizarea bacteriană a căilor aeriene

45. Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă (IPPV) este indicată:
a. Ca probă de sevraj
b. În resuscitarea cardio-respiratorie
c. La pacientul cu relaxare musculară
d. Intraanestezic

46. Ventilația asistată înseamnă:
a. Preluarea integrală a ventilației externe de către ventilator
b. Livrarea unui flux gazos la inițierea inspirului spontan
c. Scăderea travaliului respirator
d. Păstrarea activității musculaturii respiratorii

47. Ventilația noninvazivă:
a. Este indicată la pacientul comatos, cu plămân normal
b. Protejează față de riscul de aspirație
c. Este indicată la pacientul stabil hemodinamic
d. Se face prin asistare prin volum

48. PEEP are următoarele avantaje:
a. Corectează hipoxemia
b. Permite scăderea FiO_2
c. Scade capacitatea reziduală funcțională
d. Scade fracția de șunt

49. Dezavantajele PEEP sunt:
a. Riscul de barotraumă
b. Creşterea spațiul mort
c. Scaderea debitul cardiac
d. Creşterea presiunea intracraniană

50. Ventilația cu PEEP este indicată în:
a. Insuficiența respiratorie hipoxemică
b. Sindromul de detresă respiratorie acută
c. Hipertensiunea intracraniană
d. Pneumotorax

51. Complicațiile intubației orotraheale sunt:
a. Obstrucția sondei prin secreții
b. Intubația bronșică
c. Intubația esofagiană
d. Epistaxisul

52. Sevrajul de pe ventilația mecanică se poate face când:

a. Pacientul este conştient
b. Are SpO_2 95% cu FiO_2 0,7
c. Are PEEP 10 cmH2O
d. Are bună protecţie a căii aeriene

53. Oxigenoterapia pe mască:
a. Permite fonaţia
b. Poate determina epistaxis
c. Permite administrarea de O_2 100%
d. Este uşor acceptată

54. Intubaţia traheală este o urgenţă imediată în caz de:
a. Stop respirator
b. Stop cardiac
c. Obstrucţie a căilor aeriene, cu asfixie
d. Respiraţie agonică

55. Avantajele suportului ventilator sunt:
a. Scade volumele pulmonare
b. Scade travaliul respirator
c. Scade întoarcerea venoasă
d. Scade consumul de oxigen

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. Connolly Ann, Irwin RS (2003) „Respiratory adjunct therapy", în Irwin&Rippe (ed.) *Intensive Care Medicine,* Lippincott Williams&Wilkins, p.687.
2. Vincent JL (2005) „Insuffisance respiratoire aigue", în *Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence*, Springer, p.55.
3. Florescu Arleziana (2006), „Insuficienţa respiratorie", în Tulbure D (ed.) *Anestezie terapie intensivă. Curs pentru studenţi şi medici rezidenţi,* Ed. Univ. „Carol Davila", Bucureşti, p. 74.
4. Acalovschi I (2002) „Insuficienţa respiratorie", în *Manual de Anestezie şi terapie intensivă,* Ed. Clusium, p. 71.
5. Maggiore SM, Arcangeli A, Antonelli M (2006) „Use of Continuous Positive Airway Pressure in Critically Ill Patients", în JL Vincent (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.392.
6. Pelosi P, Chidini G, Calderini E (2006) „Non-Invasive Respiratory Support in Pre-term Neonates and Pediatric Patients with Respiratory Failure", în JL Vincent (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.400.
7. Brander L, Slutsky AS (2006) „Does Ventilator-induced Lung Injury Initiate Non-pulmonary Organ Dysfunction?", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.424.
8. Frerichs I, Scholz J, Weiler N (2006) „Electrical Impedance Tomography and its Perspectives in Intensive Care Medicine", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.437.
9. Putensen C, Zinserling J, Wrigge H (2006) „Electrical Impedance Tomography for Monitoring of regional Ventilation in Critically Ill Patients", în JL Vincent (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.448.
10. Suarez-Sipmann F, Tusman G, Boehm SH (2006) „Volumetric Capnography for Monitoring Lung Function during Mechanical Ventilation", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.458.
11. Dellinger RP (2006) „Weaning from Mechanical Ventilation", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.477.
12. Appendini L, Patessio A, Donner CF (2005) „Exacerbations of COPD: The Role of Invasive Mechanical Ventilation", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.3.
13. Schuster D, Iregui M, Blackmon M (2003) „Respiratory Failure, Part II: Acute Respiratory Distress Syndrome and Pulmonary Edema", în Irwin RS, Rippe JM (eds), *Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.489.
14. Vincent JL (1999) „La prise en charge de l'ARDS", în Vincent JL, ed, *Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence*, Springer, p.96.
15. O'Connor M, Hall J, Schmidt G *et al.* (1998) „Acute hypoxemic respiratory failure", în Hall J, Schmidt G, Wood L (eds), *Principles of Critical Care,* Mc Graw-Hill, p.537.

16. Connoly EAnn, Wilson MM, Irwin RS (2000) „Acute Respiratory Distress Syndrome", în Irwin RS, Rippe JM (eds), *Manual of Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.260.
17. Albert RK (1993) „New Ideas in Treatment of ARDS", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p. 135.
18. Leeman M (1994) „Effects of Endogenous Nitric Oxide on the Pulmonary Circulation", în Vincent JL (ed) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.101.
19. Rossaint R, Gerlach H, Pappert D (1994) „Inhalation of Nitric oxide in Severe ARDS", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.108.
20. Rossi A, Bricchi C, Mergoni M (1999) „Lung Mechanics in ARDS", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.207.
21. Meade MO, Guyatt GH, Stewart TE (1999) „Lung Protection during Mechanical Ventilation", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.269.
22. Wrigge H, Stüber F, Putensen C (2001) „Ventilator-Associated Systemic Inflamation", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.35.
23. Clifford DP (2001) „Affecting Clinical Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome with Enteral Nutrition", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.44.
24. Sottiaux T (2001) „Lung Recruitment and Stabilization in ARDS", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.418.
25. Neumann P, Burchardi H (2001) „Airwai Pressure Release Ventilation: Time to Change the Concept?", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.471.
26. Ward NS, Levy MM (2002) „Titrating optimal PEEP at the Bedside", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.297.
27. Koutsoukou A, Roussos C, Milic-Emili J (2002) „Effect of PEEP and Targets during Mechanical Ventilation in ARDS", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.305.
28. Blanch K, Murias G, Nahum A (2002) „Lung Recruitment in Localized Lung Injury", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.313.
29. dos Santos CC, Slutsky AS (2002) „Advances in ARDS: How do they Impact Bedside Management", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.320.
30. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A (2003) „Mortality Rates in Patients with ARDS: What Should be the Reference Standard?", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.231.
31. Schultz MJ, Kesecioglu J, Lachmann B (2003) „Trials of Surfactant Replacement Therapy in Patients with ARDS", în Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.317.

32. Haitsma JJ, Lachmann RA, Lachmann B (2003) „Surfactant Therapy: Beyond a Rescue Therapy for ARDS", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.331.
33. Jobe A, Ikegami M (1998) „Surfactant and Mechanical Ventilation", în Marini J, Slutsly A (eds), *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker,p.209.
34. Tremblay Lorraine, Slutsky A, Dreyfuss D *et al.* (1998) „Ventilator-Induced Lung Injury", în Marini J, Slutsly A (eds), *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker, p.395.
35. Marini J (1998) „Dynamic Hyperinflation", în Marini J, Slutsly A (eds), *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker, p.453.
36. Hickling K (1998) „Targets During Mechanical Ventilation", în Marini J, Slutsly A, eds, *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker, p.655.
37. Suter PM, Lemaire F (1998) „Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Failure", în Marini J, Slutsly A, eds, *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker, p.873.
38. Albert RK (1998) „The Effect of Body Position on Perfusion, Ventilation, and Gas Exchange in Normal and Injured Lungs", în Marini J, Slutsly A (eds), *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker, p.1093.
39. Amato MB, Marini J (1998) „Barotrauma, Volotrauma, and the Ventilation of Acute lung Injury", în Marini J, Slutsly A (eds), *Physiological Basis of Ventilatory Support,* Marcel Dekker, p.1187.
40. Tuxen D (1994) „Permissive Hypercapnic Ventilation", în *Am J Respir Crit Care Med,* p.870.
41. Feihl F, Perret C (1994) „Permissive Hypercapnia: How permisseve Should We Be?", în *Am J Respir Crit Care Med,* p.1722.
42. Moerch ET (1990) „History of Mechanical Ventilation", în RR Kirby, MJ Banner, JB Dows (eds) *Clinical Applications of ventilatory Support*, Churchill-Livingstone, p.24.
43. Sortor Leger S (1996) „Choix de l'interface pour la VNI faciale dans l'insuffisance respiratoire chronique", în Muir JF, Robert D (eds) *Ventilation non invasive*, Masson, p. 169.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Şocul

- ♦ Şocul. Generalităţi
  - ◊ Definiţii
  - ◊ Clasificarea şocului
  - ◊ Fiziopatologia generală al stărilor de şoc
  - ◊ Diagnosticul clinic al şocului
  - ◊ Diagnosticul clinic diferenţial al stărilor de şoc
  - ◊ Evaluarea parametrilor hemodinamici în şoc
  - ◊ Monitorizarea pacientului cu stare de şoc
  - ◊ Tratamentul iniţial al stărilor de şoc
- ♦ Şocul hipovolemic
- ♦ Şocul cardiogen
- ♦ Şocul septic
- ♦ Autoevaluare. Întrebări cu răspunsuri multiple
- ♦ Bibliografie

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

„Şocul este un răgaz de o clipă pe drumul fără de întoarcere către moarte."

John Collins Warren-Surgical pathology and therapeutics.
Philadelphia 1895

„Şocul este o stare morbidă întâlnită frecvent, asociată cu o mortalitate ridicată. Etiologia sa este variată şi complexă. Din punct de vedere clinic se poate prezenta sub forma unei game largi de modificări, de la anomalii biochimice subclinice până la colapsul cardio-vascular complet. Pentru diagnostic şi instituirea promptă a măsurilor terapeutice de resuscitare sunt esenţiale emiterea suspiciunii clinice şi evaluarea minuţioasă a pacientului. Primele măsuri capabile să întrerupă cascada leziunilor celulare şi insuficienţa microcirculaţiei sunt constituite de corectarea anomaliilor de presarcină, contractilitate şi postsarcină ventriculară, precum şi de oxigenare sistemică. O măsură esenţială pentru pacient este tratamentul afecţiunii care a precipitat apariţia şocului. Tratamenul precoce îndreptat către nişte obiective predefinite, precise, reduce influenţa devastatoare a complicaţiilor generate de faza finală a disfuncţiei sau insuficienţei organice."

Michael Cheatham, Shock – An Overview, 2003

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ŞOCUL. GENERALITĂŢI

◊ DEFINIŢII

Şocul nu este o boală, ci un sindrom – o sumă de semne şi simptome, ce pot fi determinate de numeroase cauze.

Şocul poate avea multiple şi variate cauze (de exemplu, hemoragie masivă, infarct de miocard, politraumatism, peritonită, reacţie alergică, embolie pulmonară etc.), dar care generează acelaşi tablou clinic. Tabloul clinic comun stărilor de şoc este expresia clinică a unui pattern fiziopatologic comun. Factorul etiologic induce o tulburare fiziopatologică primară specifică fiecărui tip de şoc. Aceasta antrenează modificări compensatorii, care, în timp devin fenomene decompensatorii şi accentuează dezechilibrele homeostatice. Această evoluţie temporală naturală a şocului este o reacţie dezvoltată filogenetic pentru a permite unui organism supravieţuirea, cel puţin temporară, în faţa unei agresiuni majore. Dar evoluţia naturală a şocului duce întotdeauna la moarte.

Deci şocul are o serie de caracteristici comune:

- Afectare sistemică

Nu este o tulburare strictă a aparatului cardio-circulator, ci este o patologie sistemică, care afectează toate organele şi ţesuturile.

- Grad mare de severitate a agentului cauzal

Numeroase cauze pot genera şoc (hemoragie, traumatism, infecţie, alergie etc.), dar şocul nu însoţeşte orice hemoragie, traumatism, infecţie, alergie etc. Pentru a produce şoc este necesar un grad mare de severitate a procesului patologic, astfel încât răspunsul la agresiune să nu fie local, ci sistemic.

- Semne clinice comune stărilor de şoc

Există simptome prezente constant în cursul stărilor de şoc şi care sunt elementele de diagnostic clinic al şocului.

- Particularităţi ale tabloului clinic

Tabloul clinic în momentul diagnosticului depinde de mai mulţi factori: factorul cauzal, severitatea deficitului de perfuzie, momentul evoluţiei temporale şi bolile preexistente.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Evoluţie naturală spre deces

În absenţa tratamentului şocul duce la tulburări fiziopatologice, ce realizează cercuri vicioase cu agravare continuă, accentuarea dezechilibrelor homeostatice şi în final, deces.

- Tratamentul vizează întreruperea cascadei fiziopatologice şi susţinerea funcţiei sistemelor şi organelor concomitent cu tratamentul cauzal

Identificarea, diagnosticul şi tratarea precoce a cauzei este cheia succesului în medicină. În cazul şocului tratamentul cauzal trebuie asociat cu terapii ce vizează întreruperea cascadei fiziopatologice şi susţinerea funcţiei diverselor sisteme şi organe.

- Mortalitate mare

Chiar în condiţiile intervenţiei terapeutice optime şocul rămâne asociat cu o mare mortalitate. Rata mortalităţii este legată direct de durata şi severitatea hipoperfuziei tisulare.

Succesul terapeutic depinde de curabilitatea cauzei, tipul de şoc, precocitatea şi corectitudinea intervenţiei terapeutice şi rezerva funcţională a diverselor sisteme şi aparate. În general, dacă tratamentul este instituit precoce mortalitatea este mică în unele forme de şoc (de exemplu, anafilactic, hipovolemic). În şocul septic sau cardiogen mortalitatea rămâne mare în ciuda numeroaselor progrese în înţelegerea fiziopatologiei şi în abordul terapeutic complex.

- Afectare sistemică
- Grad mare de severitate a agentului cauzal
- Semne clinice comune stărilor de şoc
- Particularităţi ale tabloului clinic
- Evoluţie naturală spre deces
- Tratamentul vizează întreruperea cascadei fiziopatologice şi susţinerea funcţiei sistemelor şi organelor concomitent cu tratamentul cauzal
- Mortalitate mare

Tabelul 1

Caracteristici generale ale stărilor de şoc. Şocul are o serie de trăsături comune indiferent de natura factorului cauzal sau particularităţile pacientului.

De-a lungul timpului şocul a avut numeroase definiţii. Ele reflectă evoluţia conceptului fiziopatologic în şoc.

Cel mai frecvent şocul este încadrat la tulburările aparatului cardio-vascular, deci, este considerat ca o formă majoră de tulburare hemodinamică. Din acest punct de vedere şocul poate fi definit ca *un sindrom clinic determinat de diverse cauze şi care se caracterizează*

prin perfuzie tisulară inadecvată şi aport inadecvat de oxigen la celule, ce duce la disfuncţie multiplă de organe.

Această definiţie are ca concept cheie hipoperfuzia tisulară. Dar aportul inadecvat de oxigen şi nutrienţi la ţesuturi duce la suferinţă celulară generalizată, trăsătură a şocului ce poate fi considerată definitorie.

Considerând şocul ca o tulburare metabolică sistemică, el poate fi definit ca *un sindrom clinic caracterizat de alterarea generalizată a balanţei între aportul şi consumul de oxigen al ţesuturilor, cu apariţia metabolismului anaerob şi disfuncţie a organelor şi sistemelor.*

Sindrom clinic determinat de diverse cauze şi care se caractezizează prin perfuzie tisulară inadecvată şi aport inadecvat de oxigen la celule, ce duce la disfuncţie multiplă de organe.

Tabelul 2

Şocul ca tulburare hemodinamică. Conceptul fiziopatologic de bază este hipoperfuzia tisulară.

Scăderea perfuziei tisulare face ca aportul de oxigen să nu mai corespundă necesarului metabolic. Astfel apare datoria de oxigen şi continuarea metabolismului celular pe căi anaerobe. Metabolismul anaerob duce la formarea excesivă de acid lactic şi la apariţia acidozei metabolice.

Având în vedere caracterul sistemic şi sever al alterărilor în şoc, tratamentul vizează corectarea tulburărilor fiziopatologice, întreruperea cercurilor vicioase şi susţinerea funcţiei diverselor organe concomitent cu tratamentul cauzal. Intervenţia terapeutică trebuie să fie precoce, agresivă, adaptată particularităţilor pacientului şi adaptată evoluţiei temporale a bolii.

Sindrom clinic caracterizat de tulburarea generalizată a balanţei între aportul şi consumul de oxigen al ţesuturilor, cu apariţia metabolismului anaerob şi disfuncţie a organelor şi sistemelor.

Tabelul 3

Şocul ca tulburare metabolică generalizată. Dezechilibrarea balanţei aport/consum de oxigen duce la disfuncţie a organelor şi sistemelor, metabolism anaerob şi acidoză metabolică.

◊ CLASIFICAREA ŞOCULUI

Hinshaw şi Cox au propus în 1972 o clasificare a şocului în 4 clase, clasificare care este şi astăzi cea mai utlizată.

- *Şocul hipovolemic* – are ca tulburare fiziopatologică primară scăderea volumului intravascular (hipovolemie).
- *Şocul cardiogen* – are ca tulburare fiziopatologică primară scăderea debitului cardiac de cauză primar cardiacă.
- *Şocul obstructiv extracardiac* – are ca tulburare fiziopatologică primară scăderea debitului cardiac de cauză primar extracardiacă.
- *Şocul distributiv* – are ca tulburare fiziopatologică primară maldistribuţia fluxului sanguin datorită vasodilataţiei.

Şocul hipovolemic

Se caracterizează prin scăderea volumului sanguin circulant efectiv cu scăderea întoarcerii venoase. Astfel apare scăderea volumelor şi presiunilor de umplere a cordului şi scăderea consecutivă a debitului cardiac.

Scăderea volumului intravascular apare ca urmare a pierderilor de sânge (hemoragie) sau ca urmare a pierderii de apă şi electroliţi (pierderi nonhemoragice).

Este cea mai frecventă formă de şoc. Refacerea precoce a volumului intravascular şi oprirea pierderilor duc la corectarea şocului şi la supravieţuirea bolnavului.

Şocul hipovolemic
scăderea volumului intravascular (hipovolemie)
Şocul cardiogen
scăderea debitului cardiac de cauză primar cardiacă
Şocul obstructiv extracardiac
scăderea debitului cardiac de cauză primar extracardiacă
Şocul distributiv
maldistribuţie a fluxului sanguin datorită vasodilataţiei

Tabelul 1

Cele 4 forme clasice de şoc. Fiecare formă de şoc se caracterizează printr-o tulburare fiziopatologică primară specifică.

Şocul cardiogen

Se caracterizează prin scăderea debitului cardiac de cauză primar cardiacă. Cel mai frecvent şocul cardiogen este consecinţa infarctului de miocard, atunci când este afectat mai mult de 40% din masa ventriculului stâng. Alte cauze de alterare a contractilităţii miocardice (cardiomiopatii, droguri cu efect depresant miocardic, stări dismetabolice, contuzia miocardică ş.a.) pot induce şoc cardiogen. Uneori cauza şocului este un defect mecanic al inimii (defect valvular, ruptură de pilieri sau miocard, tulburări severe de ritm, sindromul de pacemaker ş.a.).

Şocul obstructiv extracardiac

Se caracterizează prin scăderea debitului cardiac din cauza unei obstrucţii extracardiace ce împiedică umplerea sau ejecţia ventriculară.

- Rezistenţă la umplerea ventriculară – pneumotoraxul sufocant, tamponada cardiacă
- Rezistenţă la ejecţia ventriculară – tromboembolia pulmonară, embolia gazoasă pulmonară.

Tabloul clinic seamănă cu cel al şocului cardiogen. Identificarea promptă a cauzei permite instituirea precoce a tratamentului specific: puncţie de decompresiune a spaţiului pleural sau pericardului, terapie trombolitică etc.

Şocul distributiv

Hipoperfuzia tisulară este consecinţa maldistribuţiei fluxului sanguin datorită vasodilataţiei.

Profilul hemodinamic al şocului distributiv se caracterizează prin hipotensiune arterială, debit cardiac crescut şi scăderea rezistenţelor vasculare periferice. Acest profil hemodinamic este întâlnit în mai multe tipuri de şoc, care, de aceea, sunt incluse în forma de şoc distributiv:

- Şocul septic – şocul generat de o infecţie bacteriană, virală, fungică etc.
- Şocul anafilactic – şocul generat de o reacţie alergică de tip I (prin IgE) sau de descărcarea nespecifică de histamină.
- Şocul neurogen – şocul generat de disfuncţia vegetativă asociată unui traumatism medular.
- Şocul traumatic fără hipovolemie – în absenţa hipovolemiei leziunile traumatice tisulare multiple generează un răspuns inflamator sistemic cu profilul hemodinamic al şocului distributiv.
- Şocul din insuficienţa hepatică – se caracterizează prin scăderea rezistenţelor vasculare şi creşterea debitului cardiac cu deficit de perfuzie tisulară datorită alterării proceselor metabolice hepatice.

Şocul endocrin

Este o nouă entitate adăugată pe lângă cele 4 forme clasice de şoc. Este generat de disfuncţii endocrine, fie prin deficitul, fie prin excesul producţiei de hormoni. Importanţa acestei patologii a fost recent recunoscută şi studiată la pacientul critic.

Disfuncţiile endocrine ce se pot asocia cu şoc sunt :

- hipotiroidismul şi coma mixedematoasă
- hipertiroidismul cu tireotoxicoză
- insuficienţa suprarenală absolută sau relativă

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITY LIBRARY

Disfuncţia endocrină poate fi patologie cauzatoare de şoc sau poate complica evoluţia altor patologii la pacientul critic.
Disfuncţia endocrină este suspicionată pe baze clinice şi obiectivarea se face prin dozări hormonale. Tratamentul este specific fiecărei forme şi constă în tratament fiziopatologic şi de suport şi substituţie hormonală, unde este cazul.

◊ FIZIOPATOLOGIA GENERALĂ A STĂRILOR DE ŞOC

Din punct de vedere hemodinamic şocul este caracterizat de:
- Tulburarea primară, care este modificarea fiziopatologică indusă de acţiunea procesului patologic cauzal.
- Modificările compensatorii, care sunt rezultatul reacţiei organismului la tulburarea primară.

Tulburarea primară este o modificare hemodinamică specifică fiecărui tip de şoc.
- Hipovolemia (scăderea volumului sanguin circulant efectiv)

Este tulburarea fiziopatologică consecinţă comună a proceselelor patologice atât de diverse ce produc hemoragie sau pierdere de apă şi electroliţi din spaţiul intravascular (ulcer hemoragic, contuzie abdominală cu ruptură hepatică, vărsături incoercibile, arsuri întinse, diureză excesivă etc.). Deci hipovolemia este tulburarea primară în şocul hipovolemic.

- Scăderea primară a debitului cardiac

Este tulburarea fiziopatologică consecinţă comună a afecţiunilor cordului (scăderea contractilităţii miocardice/defecte mecanice ale cordului) sau consecinţă a afecţiunilor extracardiace cu alterarea umplerii/ejecţiei ventriculare (pneumotorax, tamponada cardiacă, mixom atrial etc.). Deci scăderea primară a debitului cardiac este tulburarea primară în şocul cardiogen sau şocul obstructiv extracardiac.

- Scăderea rezistenţei vasculare periferice

Este tulburarea fiziopatologică consecinţă comună a proceselor patologice ce determină vasodilataţie periferică (sepsis, traumatism fără hipovolemie, anafilaxie etc.). Deci scăderea rezistenţelor vasculare periferice este tulburarea primară în şocul distributiv.
Toate aceste tulburări primare (hipovolemia, scăderea debitului cardiac, maldistribuţia fluxului sanguin prin vasodilataţie) au drept consecinţă hipoperfuzia tisulară.
Hipovolemia, scăderea primară a debitului cardiac şi maldistribuţia fluxului sanguin pot coexista în orice formă de şoc. De exemplu, un pacient vârstnic cu hipovolemie poate

avea debitul cardiac scăzut nu numai ca o consecinţă a scăderii umplerii ventriculare, ci şi ca o consecinţă a scăderii contractilităţii miocardice prin hipoperfuzie coronariană. Un pacient cu infarct miocardic acut şi scăderea primară a contractilităţii miocardice poate prezenta transpiraţii profuze, vărsături sau diureză abundentă prin diuretice, ceea ce va agrava scăderea debitului cardiac prin hipovolemie. Un pacient cu peritonită purulentă şi maldistribuţie a fluxului sanguin de cauză septică are şi o componentă de hipovolemie prin febră cu transpiraţii, vărsături, acumularea de apă şi electroliţi în tubul digestiv şi în peritoneu etc.

Modificările compensatorii sunt generate de organism ca răspuns la agresiune şi ele au ca scop menţinerea perfuziei tisulare.
În cazul scăderii debitului cardiac mecanismele compensatorii duc la vasoconstricţie periferică pentru menţinerea perfuziei în teritoriile tisulare privilegiate (creier şi cord).
În cazul maldistribuţei fluxului sanguin (vasodilataţie patologică) mecanismele compensatorii au tendinţa de a creşte debitul cardiac pentru a menţine perfuzia tisulară.
Mecanismele compensatorii permit supravieţuirea temporară a organismului, dar ele conţin germenele decompensării. Intervenţia terapeutică precoce poate corecta cauza şi tulburarea fiziopatologică primară, anulând stimulul pentru mecanismele compensatorii. Fără intervenţie terapeutică mecanismele compensatorii duc în timp la agravarea dezechilibrelor homeostatice.

Fenomenele decompensatorii sunt generate de persistenţa în timp a hipoperfuziei tisulare, ceea ce duce la alterări grave ale microcirculaţiei.
Deficitul persistent de oxigen duce la alterarea funcţională a tuturor sistemelor şi aparatelor şi alterarea echilibrelor homeostatice: sistem nevos central, respirator, renal, hepatic, echilibru hidro-electrolitic, acido-bazic, fluido-coagulant, răspuns inflamator şi imun, funcţie endotelială. Astfel apare sindromul de disfuncţie multiplă de organe.
Scăderea persistentă a presiunii de perfuzie în microcirculaţie duce la fuga apei din capilar către interstiţiu, cu creşterea vâscozităţii sanguine. Aceasta scade şi mai mult viteza fluxului sanguin în microcirculaţie. Acidoza metabolică şi hipoxia activează coagularea şi determină apariţia coagulării intravasculare diseminate. Formarea de trombi intravasculari obstruează microcirculaţia şi agravează hipoxia tisulară.
Acidoza metabolică şi coagularea intravasculară diseminată închid cercul vicios al evoluţiei naturale a şocului: hipoperfuzie tisulară → alterări ale microcirculaţiei → agravarea hipoperfuziei tisulare.
Alterările microcirculaţiei agravează deficitul funcţional la nivelul diverselor organe, duc la leziuni structurale (apoptoză la nivel endotelial şi organic) cu agravare continuă spre sindromul de insuficienţă multiplă de organe.

Faza ireversibilă a şocului este caracterizată de blocarea ireversibilă a microcirculaţiei, când intervenţia terapeutică la nivel macrocirculator nu mai poate restabili perfuzia tisulară (fenomenul de *„no reflow"*) şi evoluţia este spre deces.
Având în vedere intricarea mecanismelor fiziopatologice, caracterizarea hemodinamică a pacientului cu şoc se poate face iniţial în:

- *şoc hipodinamic* – caracterizat de scăderea debitului cardiac. Aceasta poate fi consecinţa scăderii volumelor şi presiunilor de umplere ventriculară (ca în şocul hipovolemic) sau a scăderii eficienţei hemodinamice a cordului de cauză primar cardiacă (ca în şocul cardiogen) sau de cauză primar extracardiacă (ca în şocul obstructiv extracardiac). Consecinţa scăderii debitului cardiac este hipoperfuzia tisulară şi ambalarea mecanismelor compensatorii cu vasoconstricţie periferică.
- *şoc hiperdinamic* – caracterizat de creşterea debitului cardiac. Aceasta apare compensator ca răspuns la scăderea rezistenţelor vasculare periferice prin vasodilataţie. Este statusul hemodinamic caracteristic şocului distributiv. Frecvent la internare pacientul cu şoc septic prezintă un şoc hipodinamic. După corectarea hipovolemiei statusul hemodinamic al pacientului devine şoc hiperdinamic.

Intervenţia terapeutică în şoc modifică evoluţia fiziopatologică. Intervenţia precoce duce la corectarea tulburării fiziopatologice primare. Astfel fenomenele compensatorii diminuă şi dispar şi se refac echilibrele homeostatice.
Intervenţia terapeutică tardivă restabileşte perfuzia tisulară după o perioadă lungă de ischemie. Apare fenomenul de ischemie-reperfuzie cu activarea endoteliului vascular. Astfel apare sindromul de răspuns inflamator sistemic, cu scăderea rezistenţelor vasculare sistemice. Deci, şocul hipodinamic poate evolua în cursul tratamentului spre şoc hiperdinamic.

◊ DIAGNOSTICUL CLINIC AL ŞOCULUI

Şocul poate fi diagnosticat clinic pe baza unor semne şi simptome prezente constant în toate tipurile de şoc, semne care sunt expresia modificărilor fiziopatologice.
Semnele clinice comune stărilor de şoc sunt:

- *Tahicardia*

Este semnul cel mai constant şi precoce în şoc. Este expresia mecanismelor compensatorii, care au tendinţa de a creşte debitul cardiac pe seama frecvenţei, ori de câte ori acesta nu corespunde necesităţilor organismului. Severitatea tahicardiei este uzual proporţională cu severitatea stării de şoc. În stadiile finale ale şocului poate apare bradicardia şi tulburările de ritm.

- *Tahipneea*

Este un semn constant şi precoce şi este rezultatul stimulării baroreceptorilor. Creşterea frecvenţei respiratorii este proporţională cu severitatea şocului. În fazele finale poate apare bradipneea.

- *Hipotensiunea arterială*

Nu este un semn patognomonic al şocului. Nu este obligatorie în şoc, aşa cum hipotensiunea arterială poate fi prezentă în alte circumstanţe, care nu înseamnă şoc. De exemplu, în şocul hipovolemic TA poate fi menţinută temporar normală prin centralizarea circulaţiei sau în supradozarea de antihipertensive hipotensiunea arterială poate fi prezentă fără stare de şoc.

Cu toate că celelalte semne clinice sunt deja prezente, cea mai frecventă greşeală în practica clinică este nediagnosticarea precoce a şocului pentru că TA este normală.

- *Scăderea fluxului urinar*

Este expresia clinică a hipoperfuziei tisulare caracteristice şocului. Scăderea fluxului sanguin renal determinată de reducerea presiunii de perfuzie tisulară şi în unele cazuri, de vasoconstricţia compensatorie duce la scăderea filtrării glomerulare şi oligurie.

Reducerea fluxului urinar este proporţională cu severitatea stării de şoc mergând până la anurie.

- *Alterarea statusului mental*

Este expresia scăderii presiunii de perfuzie tisulară. Teritoriul cerebral este un teritoriu privilegiat: nu este supus vasoconstricţiei, iar centralizarea circulaţiei are rolul de a menţine perfuzia cerebrală în detrimentul altor teritorii tisulare.

Alterările statusului mental sunt dependente de severitatea stării de şoc: semne discrete (nelinişte) în fazele iniţiale, apoi semne cu agravare progresivă până la letargie şi comă.

Tahicardie
Tahipnee
Hipotensiune arterială
Scăderea fluxului urinar
Alterarea statusului mental

Tabelul 1

Semne clinice comune stărilor de şoc. Severitatea acestor semne clinice este proporţională cu severitatea şocului.

BCU IAŞI CENTRU UNIVERSITAR LIBRARY

◊ DIAGNOSTICUL CLINIC DIFERENȚIAL AL STĂRILOR DE ŞOC

Pentru a putea face diagnosticul diferențial al formelor de şoc pe baza examenului clinic, trebuie să răspundem la două întrebări: Este debitul cardiac crescut sau scăzut? Este inima prea plină sau este goală?

- *Este debitul cardiac crescut sau scăzut?*

Cum la examenul clinic al pacientului nu putem aprecia direct debitul cardiac, o putem face indirect prin aprecierea perfuziei tisulare în periferie. Această corelație are la bază faptul că TA medie depinde de produsul dintre debitul cardiac şi rezistența vasculară sistemică.

TAmedie ~ DC x RVS

DC =debit cardiac; RVS=rezistența vasculară sistemică

Tabelul 1
Corelația dintre TA medie, debitul cardiac şi rezistența vasculară sistemică.

Deci pentru a menține presiunea de perfuzie tisulară (TA medie) atunci când debitul cardiac scade, rezistența vasculară sistemică creşte şi invers, când rezistența vasculară sistemică scade, debitul cardiac creşte.

Având în vedere că în şoc mecanismele compensatorii au tendința de a menține presiunea de perfuzie tisulară, când unul din cei doi parametri este alterat de procesul patologic, celălalt se modifică compensator. Evaluarea valorii crescute sau scăzute a rezistenței vasculare sistemice se poate face pe baza semnelor clinice. Astfel putem deduce indirect dacă debitul cardiac este crescut sau scăzut.

Debitul cardiac este crescut (şoc hiperdinamic) atunci când semnele clinice indică o scădere a rezistenței vasculare sistemice (vasodilatație):

- Extremități calde
- Creşte amplitudinea undei de puls
- Timp de umplere capilară normal
- Vene periferice pline
- TA diastolică mică

Debitul cardiac este scăzut (şoc hipodinamic) atunci când semnele clinice indică o creştere a rezistenței vasculare sistemice (vasoconstricție):

- Extremități reci
- Amplitudinea undei de puls scăzută (puls filiform)

- Timp de umplere capilară prelungit
- Vene periferice colabate

Şoc hiperdinamic	Şoc hipodinamic
DEBIT CARDIAC CRESCUT	DEBIT CARDIAC SCĂZUT
RVS scăzută	RVS crescută
Extremităţi calde Creşte amplitudinea undei de puls Timp de umplere capilară normal Vene periferice pline TA diastolică mică	Extremităţi reci Amplitudinea undei de puls scăzută (puls filiform) Timp de umplere capilară prelungit Vene periferice colabate

Tabelul 2
Diferenţierea clinică între şocul hiperdinamic şi şocul hipodinamic pe baza semnelor clinice.

În acest mod se poate face diferenţa între şocul hiperdinamic (şocul septic) şi şocul hipodinamic (care poate fi hipovolemic sau cardiogen). Pentru a face diferenţa între aceste două forme trebuie să răspundem la cea de a doua întrebare.

- *Este inima prea plină sau este goală?*

Această întrebare metaforică implică evaluarea presiunilor de umplere a cordului.
Presiunile de umplere a cordului crescute se manifestă ca:

- Vene jugulare turgescente
- Dispnee, raluri la bazele pulmonare, cianoză
- Dureri precordiale
- Zgomote cardiace anormale şi sufluri cardiace
- Modificări ECG

Şoc cardiogen	Şoc hipovolemic
DEBIT CARDIAC SCĂZUT	DEBIT CARDIAC SCĂZUT
RVS crescută	RVS crescută
Presiuni de umplere a cordului crescute	Presiuni de umplere a cordului scăzute
Vene jugulare turgescente Dispnee, raluri la bazele pulmonare, cianoză Dureri precordiale Zgomote cardiace anormale şi sufluri cardiace Modificări ECG	Vene jugulare colabate Sete vie Paloare Anamneză sau semne clinice de pierderi hemoragice sau non-hemoragice

Tabelul 3
Diferenţierea clinică între şocul cardiogen şi şocul hipovolemic.

Presiunile de umplere a cordului scăzute se manifestă ca:
- Vene jugulare colabate
- Sete vie
- Paloare
- Anamneză sau semne clinice de pierderi hemoragice sau non-hemoragice

Astfel, se poate face diferența între șocul cardiogen, în care presiunile de umplere a inimii sunt crescute, și șocul hipovolemic, în care presiunile de umplere a inimii sunt scăzute.

◊ EVALUAREA PARAMETRILOR HEMODINAMICI ÎN ŞOC

Examenul clinic nu este suficient pentru caracterizarea cu acuratețe a profilului hemodinamic al pacientului cu șoc, identificarea corectă a tipului de șoc și ghidarea tratamentului. De aceea, este necesară evaluarea prin mijloace tehnologice a parametrilor hemodinamici: TA, frecvență cardiacă, ECG, saturația periferică în oxigen a sângelui arterial, presiune venoasă centrală, debitul cardiac și presiunile în artera pulmonară (sistolică, distolică, medie și în capilarul pulmonar blocat), rezistența vasculară sistemică, saturația în oxigen a sângelui venos amestecat ș.a.

Noninvaziv neautomat (metoda palpatorie sau ascultatorie) - neindicată
Noninvaziv automat
Avantaje: metodă noninvazivă (fără riscuri)
metodă automată (salvează timp, eliberează personalul de o sarcină)
măsurarea la intervale de timp programate
alarmare la variația în afara unui interval presetat
Dezavantaje: nu are acurateţe la valori mici ale TA
timp lung de măsurare (surprinde greu variațiile bruște de TA)
edem al membrului superior (prin determinări repetate la intervale scurte)
Invaziv (cateter arterial)
Avantaje: măsurare momentană în timp real a TA
acuratețe în măsurare atât la valori mici, cât și la valori mari ale TA
recoltare seriată de probe de sânge arterial pentru analiza gazelor sanguine
recoltare de probe de sânge pentru alte analize (fără puncție venoasă)
Dezavantaje: risc de complicații (ischemie, tromboză, hemoragie)
necesită experiență (puncție arterială) și aparatură specială

Tabelul 1
Metode de măsurare a TA. De ecleție la pacientul cu șoc este măsurarea invazivă prin cateter arterial.

- *Măsurarea TA*

Se poate face noninvaziv neautomat (metoda palpatorie şi metoda ascultatorie) şi noninvaziv automat (manşetă conectată la un modul computerizat de măsurare a TA). Metoda noninvazivă automată are avantaje: nu prezintă riscuri, salvează timp şi eliberează personalul medical pentru alte sarcini, face măsurarea la intervale de timp programate şi alarmează la variaţia în afara unui interval presetat. Dar metoda nu are acurateţe în măsurare la valori mici ale TA, are timp lung de măsurare, deci, surprinde greu variaţiile bruşte de TA şi determină edem al membrului superior prin determinări repetate la intervale scurte.

Metoda de măsurare a TA de elecţie în şoc este metoda invazivă cu cateter arterial conectat la un transductor de presiune. Avantalele măsurării invazive a TA sunt: măsurarea momentană în timp real a TA, acurateţe în măsurare atât la valori mari, cât şi la valori mici ale TA, permite recoltarea repetată de probe de sânge arterial pentru analiza gazelor sanguine şi permite recoltarea de probe de sânge pentru alte analize de laborator fără puncţie venoasă. Dezavantajele sunt riscul de complicaţii (ischemie, tromboză, hemoragie), necesită experienţă şi aparatură specială.

- *Măsurarea frecvenţei cardiace*

Se poate face manual (are avantajul evaluării concomitente a amplitudinii undei de puls) sau prin mijloace tehnologice: prin ECG se măsoară frecvenţa centrală şi prin pulsoximetrie se măsoară frecvenţa periferică şi se evaluează ampitudinea undei de puls.

Avantaje:
fără riscuri
evaluare grosieră a oxigenării sângelui arterial
evaluare grosieră a perfuziei tisulare periferice
permite măsurarea frecvenţei şi amplitudinii undei de puls
permite detectarea aritmiilor
Dezavantaje:
imposibilitatea determinării când unghiile sunt date cu lac
frecvente artefacte determinate de mişcare
evaluarea fără precizie a oxigenării sângelui arterial
imposibilă când perfuzia tisulară este foarte scăzută.

Tabelul 2

Pulsoximetria în şoc. Avantajele majore sunt noninvazivitatea metodei şi evaluarea grosieră a respiraţiei (oxigenarea sângelui arterial) şi a circulaţiei (perfuzia tisulară periferică).

- *Electrocardiografia*

Permite diagnosticul tulburărilor de ritm şi de conducere şi detectarea ischemiei miocardice, cauză sau efect al şocului.

- *Saturaţia în oxigen a sângelui arterial măsurată periferic*

Măsurarea se realizează prin pulsoximetrie. Principiul determinării este absorbţia diferită a luminii roşii în funcţie de gradul încărcării cu oxigen a hemoglobinei. Măsurarea absorbţiei se face în flux pulsatil (deci, sânge arterial). Dispozitivul, care include o sursă de lumină roşie şi un sensor, se plasează pe ţesuturi periferice subţiri, ce permit transiluminare (degetele de la mână sau picior, lobulul urechii, aripa nasului). Avantajele pulsoximetriei sunt noninvazivitatea metodei (fără riscuri), evaluare grosieră a oxigenării sângelui arterial (date despre funcţia respiratorie) şi a perfuziei tisulare periferice (date despre funcţia circulatorie), permite măsurarea frecvenţei şi amplitudinii undei de puls, permite detectarea aritmiilor (fără diagnostic). Dezavantajele pulsoximetriei sunt imposibilitatea determinării când unghiile sunt date cu lac, frecvente artefacte determinate de mişcare, evaluarea fără precizie a oxigenării sângelui arterial (măsurarea cu acurateţe necesită măsurarea PaO_2 şi nu a SaO_2 datorită corelaţiei nelineare dintre cei doi parametri) şi nu este posibilă când perfuzia tisulară este foarte scăzută.

- *Măsurarea presiunii venoase centrale*

Se face printr-un cateter venos central al cărui vârf se află în vena cavă superioară deasupra vărsării în atriul drept. Cateterul poate fi introdus prin vena jugulară internă, vena jugulară externă, vena subclaviculară, vena axilară sau vena brahială.

Metoda de măsurare a presiunii venoase centrale poate fi metoda coloanei de apă (pe principiul vaselor comunicante; măsurarea este intermitentă, lipsită de acurateţe şi necesită manipularea repetată a cateterului venos central cu risc de embolie gazoasă şi infecţie) şi metoda automată (cu un transductor de presiune montat la lumenul distal). Măsurarea presiunii venoase centrale permite evaluarea întoarcerii venoase şi a umplerii ventriculului drept, deci, detectarea hipovolemiei absolute sau relative. Valorile scăzute ale PVC indică o scădere a presarcinii ventriculului drept şi stâng. Valorile crescute ale PVC nu permit evaluarea corectă a întoarcerii venoase având în vedere interferenţa cu alţi factori (contractilitatea miocardică, presiunea intratoracică). La valori crescute ale PVC sunt necesare alte metode de evaluare a umplerii ventriculului stâng.

- *Măsurarea debitului cardiac şi a altor parametri hemodinamici*

Măsurarea debitului cardiac poate fi făcută prin mai multe metode:

– metoda termodiluţiei
  – intermitent (cateter în artera pulmonară - Swan-Ganz)

  - continuu (cateter Swan-Ganz modificat)
- metoda analizei curbei presiunii arteriale (metoda *pulse contour*)
  - sistemul PiCCO
  - sistemul LiDCO-Pulse CO, ş. a.
- ecocardiografia
  - transtoracică
  - transesofagiană

Avantaje:
permite evaluarea întoarcerii venoase
apreciază umplerea ventriculului drept
Dezavantaje:
riscuri ale cateterizării venoase centrale (pneumotorax, hematom cervical/mediastinal, infecţie, embolie gazoasă)
necesită aparatură specială (pentru metoda automată)
la valori crescute ale PVC, evaluarea umplerii cordului este inexactă

Tabelul 3

Măsurarea PVC în şoc. La valori mici ale PVC umplerea ventriculului drept şi stâng sunt scăzute. La valori mari ale PVC nu se poate aprecia umplerea ventriculară.

• *Cateterul în artera pulmonară*

Este un cateter multilumen lung de aproximativ 1m introdus prin abord venos central astfel încât vârful cateterului este localizat într-un ram al arterei pulmonare.

Cateterul introdus uzual prin vena jugulară internă parcurge vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept, artera pulmonară comună, un ram principal al arterei pulmonare, ramificaţii ale arterei pulmonare până când avansarea cateterului nu mai este posibilă. Avansarea cateterului se face cu balonaşul umflat pentru că facilitează progresia în direcţia fluxului sanguin. Atunci când cateterul este în poziţie optimă, balonaşul este menţinut dezumflat şi este gonflat intermitent pentru măsurarea presiunii în capilarul pulmonar.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

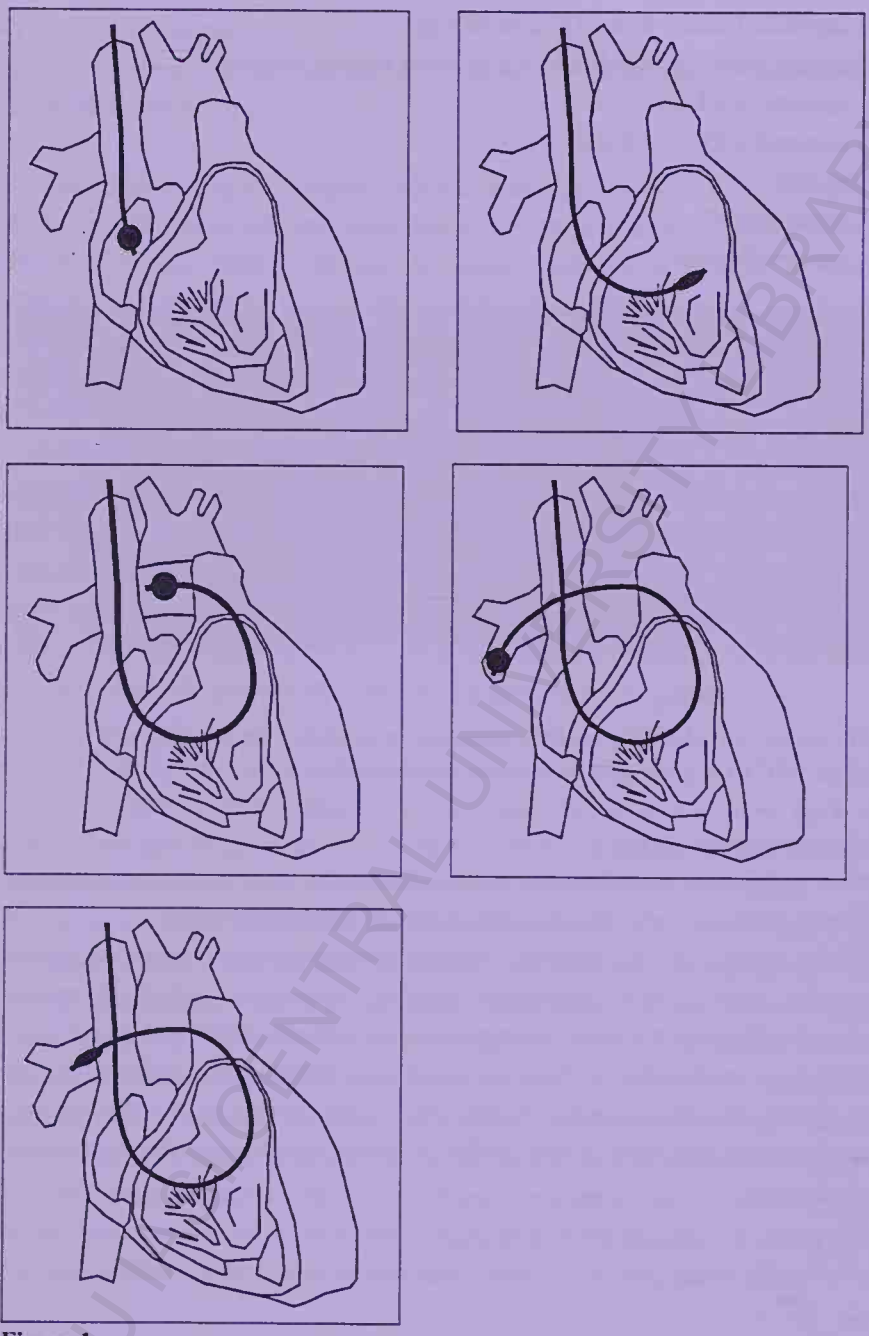


Figura 1

Reprezentare schematică a introducerii cateterului în artera pulmonară. Introducerea se face cu balonaşul umflat, ceea ce facilitează avansarea în direcţia fluxului.

BUCUREŞTI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Poziționarea cateterului în artera pulmonară se face prin măsurarea presiunilor la vârful cateterului (lumen distal) pe măsura avansării acestuia şi recunoaşterea curbelor de presiune caracteristice atriului drept, apoi ventriculului drept şi apoi arterei pulmonare. Gonflarea balonaşului duce la aplatizarea curbei de presiune şi măsurarea presiunii în capilarul pulmonar.
Verificarea poziționării cateterului se face prin radiografie toracică.

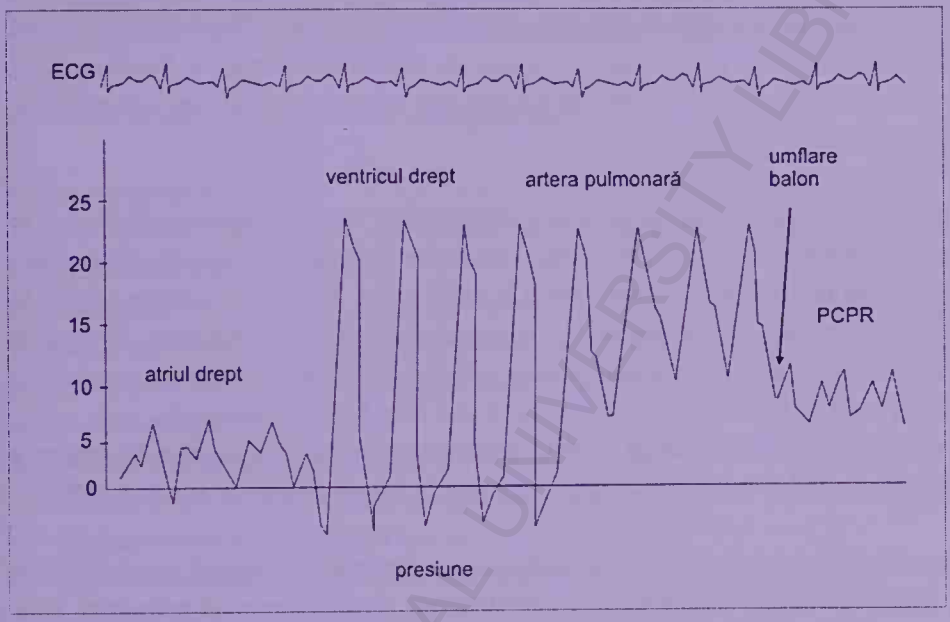


Figura 2
Reprezentare schematică a curbelor de presiune în cursul introducerii cateterului în artera pulmonară. Curbele de presiune caracteristice permit identificarea traseului cateterului pe măsura introducerii.

Cateterul are mai multe lumene:
- lumenul proximal se deschide la nivelul atriului drept şi este utilizat pentru administrarea de soluții/droguri şi pentru măsurarea presiunii venoase centrale.
- lumenul distal se deschide la vârf şi măsoară presiunile în artera pulmonară.
- un alt lumen comunică cu un balonaş situat proximal de vârful cateterului şi este utilizat pentru gonflarea balonaşului. Când balonaşul este umflat, la vârful cateterului se anulează presiunile generate de ventriculul drept. Astfel presiunea la vârful cateterului egalizează presiunea din aval. Deci cu balonaşul umflat se măsoară presiunea în capilarul pulmonar.

- un alt lumen este utilizat pentru injectarea unui fluid rece – ser fiziologic la temperatura camerei – pentru măsurarea debitului cardiac intermitent prin metoda termodiluției. Cateterul Swan-Ganz clasic are un senzor de temperatură situat proximal (atriul drept) și unul distal (în artera pulmonară). Injectarea unui lichid la temperatura camerei cu volum și viteză constante este urmată de diluția în fluxul sanguin și generează o modificare de temperatură proximal și distal proporțională cu debitul cardiac. Un program computerizat integrează temperaturile măsurate de senzori și aparatul afișează pe ecran debitul cardiac măsurat. Dezavantajul metodei este variabilitatea rezultatelor în funcție de viteza de injectare a fluidului. Deci măsurarea intermitentă a debitului cardiac prin metoda termodiluției este operator-dependentă.

Cateterul Swan-Ganz modificat are mai multe avantaje: măsoară continuu (la fiecare 30 secunde) și automat debitul cardiac, deci, rezultatele sunt fiabile și nu necesită operare. Acest cateter are un filament termic situat în atriul drept, filament care emite căldură la fiecare 30 secunde și un senzor de temperatură în artera pulmonară. Integrarea matematică a diluției semnalului termic permite măsurarea automată continuă a debitului cardiac (fără a fi necesară injectarea unui lichid pentru măsurare).
Un oximetru integrat în cateter permite măsurarea continuă a saturației în oxigen a sângelui la nivelul atriului drept, deci, a saturației în oxigen a sângelui venos amestecat.

Utilizarea cateterului în artera pulmonară permite determinarea directă sau indirectă a mai multor parametri hemodinamici. Determinarea directă înseamnă măsurarea unor parametri. Determinarea indirectă înseamnă calcularea unor parametri cu ajutorul celor măsurați.

- Parametri măsurați:
  - presiunea venoasă centrală/ presiunea în atriul drept (presarcina ventriculului drept)
  - presiunile în artera pulmonară (sistolica, diastolica și media)
  - presiunea în capilarul pulmonar blocat (presarcina ventriculului stâng)
  - debitul cardiac (metoda termodiluției)
  - saturația în oxigen a sângelui venos amestecat
- Parametri calculați:
  - indexul cardiac, volumul sistolic
  - rezistența în circulația pulmonară (postsarcina ventriculului drept)
  - rezistența în circulația sistemică (postsarcina ventriculului stâng)
  - transportul de oxigen, consumul de oxigen, extracția oxigenului ș.a.

Avantaje	Dezavantaje
Permite măsurarea şi calcularea unor parametri hemodinamici – diagnosticul şocului şi a tipului de şoc	Riscuri ale cateterizării venoase centrale (pneumotorax, hematom cervical/mediastinal, infecţie, embolie gazoasă) + complicaţii specifice (infarct pulmonar, rupturi cord etc.)
Permite monitorizarea răspunsului la tratament	Necesită aparatură specială (pentru metoda automată)
	Interpretarea datelor hemodinamice şi elaborarea planului terapeutic nu este facilă

Tabelul 4
Avantaje şi dezavantaje ale caterului în artera pulmonară.

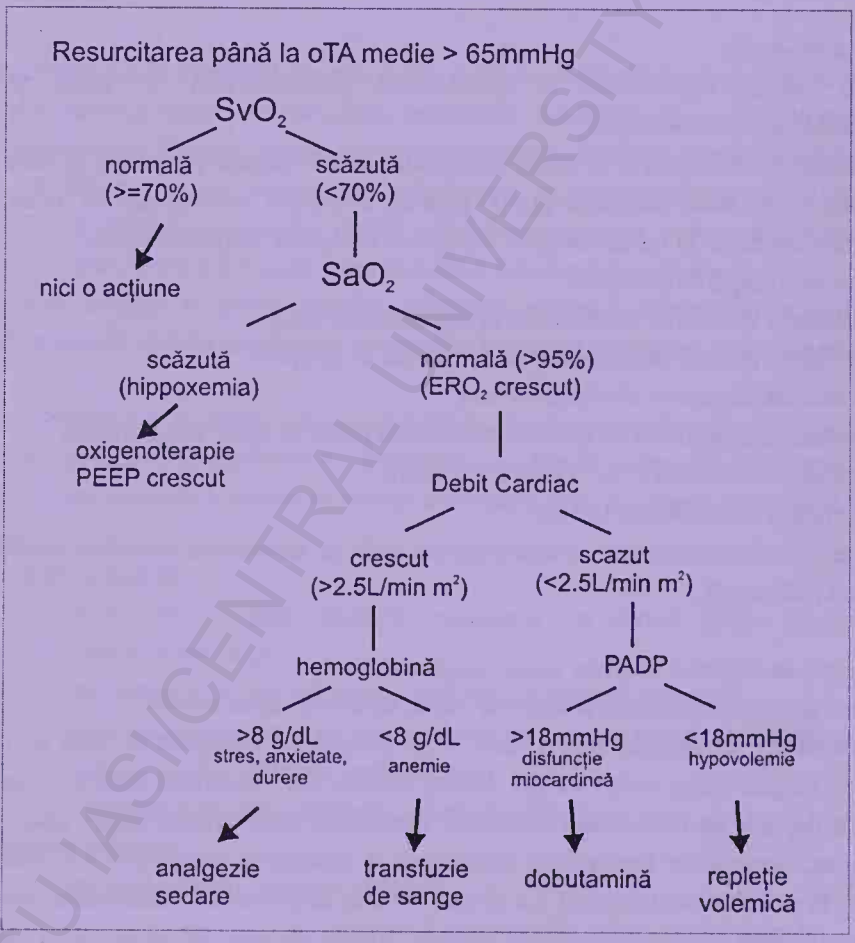
• *Ecocardiografia*:
Este o metodă noninvazivă de monitorizare hemodinamică. Se poate efectua transtoracic sau transesofagian.
Spre deosebire de cateterul în artera pulmonară, care evaluează presiunile în cord şi în circulaţia pulmonară, ecocardiografia permite evaluarea morfologiei şi volumelor cavităţilor cardiace. În modul Doppler realizează evaluarea fluxului sanguin.
Astfel ecocardiografia permite:
– evaluarea volumului telediastolic al ventriculului stâng
– evaluarea ejecţiei ventriculului stâng (fracţia de ejecţie)
– evaluarea/măsurarea debitului cardiac
– evaluarea anomaliilor de kinetică miocardică (zone de hipo- sau akinezie)
– evaluarea dinamicii şi morfologiei valvulare
– evaluarea lichidului pericardic
Prin caracterul ei noninvaziv ecocardiografia tinde să înlocuiască utilizarea cateterului în artera pulmonară.

• *Saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat (SvO_2):*
Măsoară gradul de oxigenare a sângelui venos, care se întoarce la cord.
Spre deosebire de sângele arterial care are o compoziţie omogenă în toate teritoriile tisulare, sângele venos care vine din diverse teritorii are o încărcare diferită în oxigen. Aceasta depinde de intensitatea proceselor metabolice caracteristice acelui ţesut şi, de asemenea, depinde de intensitatea momentană a proceselor metabolice (de exemplu, muşchi în activitate sau repaus). La nivelul atriului drept are loc amestecarea sângelui venos care vine din toate teritoriile tisulare. Astfel, sângele din atriul drept reflectă extracţia de oxigen la nivel tisular în întreg organismul. Calcularea diferenţei arterio-venoase a oxigenului permite calcularea consumului de oxigen.

Pentru a putea determina SvO_2 este necesară prezența unui cateter în artera pulmonară, care să permită recoltarea unei probe de sânge din atriul drept.

Măsurarea SvO_2 permite diferențierea între diverse tipuri de șoc. Șocurile hipodinamice (șocul hipovolemic, șocul cardiogen, șocul obstructiv extracardiac) se însoțesc de scăderea SvO_2 prin creșterea extracției tisulare a oxigenului. Șocurile hiperdinamice (șocul septic) se însoțește de creșterea SvO_2 ca martor al scăderii extracției de oxigen la țesuturi. Măsurarea în dinamică a SvO_2 permite nu numai caracterizarea pattern-ului hemodinamic al șocului, ci și evaluarea răspunsului la tratament sau a tendinței evolutive.

Numeroase algoritmuri de tratament folosesc SvO_2 ca parametru de referință.



Tabelul 5

Algoritm de resuscitare utilizând SvO_2. (după Vincent, 10)

		Valori normale
Presiuni	TA sistolică	90-140 mmHg
	diastolică	70-90 mmHg
	medie	70-100 mmHg
	Presiunea în art. pulmonară sistolică	15-30 mmHg
	diastolică	5-15 mmHg
	medie	10-15 mmHg
	Presiunea în capilarul pulmonar blocat	2-12 mmHg
	Presiunea venoasă centrală	8-12 mmHg
Frecvenţe	Frecvenţa cardiacă	60-80 bătăi/minut
Debite	Debit cardiac	
	Index cardiac	2,4-3,8 l/min/m^2
	Index bătaie	30-65 ml/bătaie/m^2
Rezistenţe	Rezistenţa vasculară sistemică	700-1600 dyn sec/cm^5
	Rezistenţa vasculară pulmonară	20-130 dyn sec/cm^5
Parametrii privind utilizarea oxigenului	Saturaţia în oxigen a sângelui arterial	95-100%
	Saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat	65-70%
	Diferenţa arterio-venoasă a oxigenului	30-50 ml/l
	Transport de oxigen	500-650 ml/min/m^2
	Consum de oxigen	110-150 ml/min
	Extracţia de oxigen	

Tabelul 5
Unii parametri hemodinamici şi valorile lor normale.

• *Saturaţia în oxigen a sângelui venos central ($ScvO_2$):*
Cum pe de o parte, măsurarea SvO_2 s-a dovedit extrem de utilă în manipularea hemodinamică şi conducerea tratamentului şi, pe de altă parte, utilizarea cateterului în artera pulmonară nu este o tehnică de rutină, s-a propus utilizarea unui surogat: saturaţia în sângele venos central.
$ScvO_2$ exprimă saturaţia în oxigen a sângelui care vine din teritoriul cav superior. Valoarea sa este mai mare decât a SvO_2, dar faptul cel mai important este că $ScvO_2$ urmează tendinţa evolutivă spontană sau sub tratament a SvO_2.
Posibilitatea determinării $ScvO_2$ de rutină (orice pacient critic are un cateter venos central) pe de o parte, şi corelaţia fidelă cu tendinţa evolutivă a SvO_2, pe de altă parte, au făcut din $ScvO_2$ un parametru de bază al manipulării hemodinamice.

Explorări paraclinice iniţiale ale pacientului cu stare de şoc

Şocul este o boală sistemică, de aceea evaluarea iniţială trebuie să fie sistemică. Explorările paraclinice indicate în evaluarea iniţială a pacientului cu şoc au ca scop

identificarea afecţiunii cauzale a şocului, evaluarea răsunetului şocului asupra diverselor sisteme, aparate şi echilibre şi identificarea afecţiunilor preexistente.

Pentru diagnosticul etiologic al afecţiunii cauzatoare a şocului şi pentru diagnosticul bolilor preexistente sunt indicate explorări paraclinice specifice.

Pentru evaluarea efectelor sistemice ale şocului sunt indicate următoarele explorări paraclinice, indiferent de etiologia şocului :

- grup de sânge şi probă de compatibilitate
- electroliţi sanguini şi urinari
- uree şi creatinină sanguină şi urinară
- teste hepatice, amilaze
- hemoleucograma şi formula leucocitară
- trombocite şi teste de coagulare
- analiza gazelor sanguine
- ECG
- Rg toracică

Aceste explorări permit identificarea sindromului de disfuncţie multiplă de organe, cuantificarea severităţii disfuncţiei fiecărui organ şi ghidarea tratamentului de suport.

	FC	TA	DC	PVC	PCPB	RVS	Da-vO_2	SvO_2
Şoc hipovolemic	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Şoc cardiogen	↑	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Şoc obstructiv extracardiac	↑	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Şoc septic	↑	↓	↑	N	N	↓	↓	↑

FC – frecvenţa cardiacă; TA – tensiunea arterială; DC – debitul cardiac; PVC – presiunea venoasă centrală; PCPB – presiunea în capilarul pulmonar blocat; RVP – rezistenţa vasculară periferică; Da-v O_2 – diferenţa arterio-venoasă a oxigenului; SvO_2 – saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat.

Tabelul 6

Principalii parametri hemodinamici şi tendinţa evolutivă în cele 4 clase de şoc.

◊ MONITORIZAREA PACIENTULUI CU STARE DE ŞOC

Monitorizarea în şoc trebuie să cuprindă evaluarea continuă/intermitentă a funcţiilor vitale, dar şi a altor funcţii şi echilibre homeostatice. Monitorizarea se face prin examinare clinică repetată, prin mijloace tehnologice şi prin efectuarea intermitentă a unor explorări paraclinice.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Scopul monitorizării este evaluarea evoluției și a răspunsului la tratament și ghidarea tratamentului.

– *Monitorizare respiratorie*
  - Monitorizare clinică - tip de respirație, aprecierea clinică a travaliului respirator, a patenței și protecției căilor aeriene, a ascultației pulmonare, a încărcării traheo-bronșice ș.a.
  - Numărul de respirații pe minut - monitorizare automată prin modificările ciclice ale impedanței toracice măsurate prin electrozii ECG.
  - Pulsoximetrie - monitorizarea noninvazivă a saturației periferice în oxigen a sângelui arterial (SpO_2).
  - Monitorizarea gazelor sanguine – efectuarea intermitentă a analizei gazelor sanguine din probe de sânge arterial
  - Monitorizare radiologică – radiografia toracică permite detectarea complicațiilor pulmonare ale șocului, ale afecțiunii cauzale sau ale tratamentului.

grup de sânge și probă de compatibilitate
electroliți sanguini și urinari
uree și creatinină sanguină și urinară
teste hepatice, amilaze
hemoleucograma și formula leucocitară
trombocite și teste de coagulare
analiza gazelor sanguine
ECG
Rg toracică

Tabelul 1
Explorări paraclinice obligatorii în șoc. Au ca scop evaluarea răsunetului sistemic al șocului și identificarea sindromului de disfuncție multiplă de organe.

– *Monitorizare cardio-vasculară*
  - TA – monitorizare invazivă continuă prin catater arterial.
  - Frecvența cardiacă – monitorizare continuă a frecvenței centrale prin ECG și a frecvenței periferice prin pulsoximetrie.
  - ECG – monitorizare continuă a unei derivații (DII). La pacientul cu risc de ischemie miocardică se monitorizează două derivații (DII și V5) și se monitorizează dinamica segmentului ST (măsurarea automată momentană a supra/subdenivelării ST și realizarea unui grafic al evoluției temporale a acestuia). Intermitent este indicată printarea unui ECG în toate derivațiile.

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Pulsoximetrie – evaluează grosier perfuzia periferică prin măsurarea amplitudinii undei de puls, care este afişată sub formă de grafic. Permite măsurarea frecvenţei cardiace în periferie şi detectarea aritmiilor.
- Presiunea venoasă centrală – monitorizare automată continuă invazivă printr-un transductor de presiune ataşat la lumenul proximal al cateterului venos central.
- Debitul cardiac şi alte date hemodinamice măsurate sau calculate – pot fi obţinute prin cateterizarea arterei pulmonare, metoda *pulse contour*, ecocardiografie ş.a.
- Saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat - poate fi monitorizată prin cateterul în artera pulmonară. În lipsa acestuia se poate utiliza ca un surogat infidel saturaţia în oxigen a sângelui venos central ($ScvO_2$).
- Ecocardiografia transesofagiană – pentru monitorizarea parametrilor hemodinamici (umplere ventriculară, fracţie de ejecţie, debit cardiac ş.a.), dar şi a aparatului valvular şi a lichidului pericardic.

– *Monitorizare neurologică*
- Starea de conştienţă – este monitorizată prin examen clinic.

– *Monitorizarea diurezei*
- Cateter vezical - măsurarea orară a diurezei. Permite, de asemenea, măsurarea temperaturii centrale sau a presiunii intraabdominale.

– *Monitorizarea temperaturii*
- Măsurarea centrală şi periferică a temperaturii – termocuplu plasat rectal, esofagian sau în vezica urinară pentru monitorizarea temperaturii centrale şi termocuplu plasat pe degete sau lobul urechii pentru monitorizarea temperaturii periferice.

– *Alte monitorizări* – sunt dictate de etiologia şocului. De exemplu:
- Presiunea intracraniană – la pacientul cu traumatism cranio-cerebral.
- Presiunea intraabdominală – la pacientul cu patologie intraabdominală

– *Monitorizarea paraclinică:*
- Analize de laborator ce permit evaluarea intermitentă a echilibrului acido-bazic, electrolitic, fluido-coagulant, glicemic, a funcţiei renale, hepatice, hematologice, imunologice etc.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Monitorizare bacteriologică – având în vedere riscul crescut de infecţie al pacientului cu orice tip de şoc, atât datorită disfuncţiei imunologice, cât şi datorită mijloacelor invazive de monitorizare şi tratament, este indicată cultura intermitentă a lichidelor biologice (sânge, secreţii bronşice, urină, secreţii plagă sau drenaje, lcr etc).

Monitorizare respiratorie
Monitorizare cardio-vasculară
Monitorizare neurologică
Monitorizarea diurezei
Monitorizarea temperaturii
Monitorizarea echilibrului acido-bazic

Tabelul 2
Monitorizarea minimă obligatorie în şoc. Se realizează prin mijloace clinice şi tehnologice şi are ca scop evaluarea evoluţiei şi a răspunsului la tratament.

◊ TRATAMENTUL INIŢIAL AL STĂRILOR DE ŞOC

În şoc elementul **„timp"** joacă un rol crucial. Diagnosticul şi tratamentul precoce al stărilor de şoc sunt premisa esenţială a succesului terapeutic. Restabilirea precoce a perfuziei tisulare evită apariţia/agravarea progresivă a disfuncţiei multiple de organe.
Având în vedere imperativul restabilirii cît mai precoce a perfuziei tisulare, instituirea tratamentului se va face concomitent cu evaluarea clinică iniţială.
Pentru a asigura rapiditatea şi eficienţa resuscitării iniţiale, abordarea terapeutică a bolnavului cu şoc trebuie să se facă sistematic conform algoritmului „ABC" din resuscitarea cardio-respiratorie: menţinerea libertăţii căilor aeriene, evaluarea şi suportul ventilaţiei şi evaluarea şi suportul circulaţiei.
Practic, la primul contact cu bolnavul în stare de şoc se efectuează **o rapidă evaluare a funcţiilor vitale:**
- se evaluază starea de conştienţă prin întrebări simple axate pe elementele esenţiale de anamneză (acuze subiective în momentul examinării, elemente esenţiale de istoric a stării patologice ş.a.).
- concomitent se realizează o evaluare vizuală a eficienţei respiraţiei: amplitudinea şi frecvenţa mişcărilor respiratorii, prezenţa balansului abdomino-toracic, recrutarea musculaturii respiratorii accesorii, coloraţia tegumentelor ş.a.

- în acelaşi timp se obţin primele date despre circulaţie: se cercetează pulsul la artera radială sau brahială, culegînd palpator informaţii privind prezenţa pulsului, amplitudinea undei de puls, frecvenţa şi regularitatea pulsului.
După această rapidă evaluare iniţială (1-3 minute), se stabilesc priorităţile terapeutice.

Libertatea căilor aeriene şi ventilaţia:
Toţi pacienţii cu stare de şoc vor beneficia de **oxigenoterapie**, care va fi instituită precoce, la primul contact cu bolnavul după scurta evaluare a funcţiilor vitale. Oxigenoterapia se va practica pe canule nazale sau mască ori de câte ori bolnavul are starea de conştienţă păstrată, calea aeriană patentă şi cu reflexele de protecţie intacte, iar ventilaţia spontană evaluată clinic nu sugerează insuficienţă respiratorie patentă.
Foarte mulţi bolnavi cu stare de şoc au indicaţie de **intubaţie traheală şi suport ventilator** de la primul contact cu bolnavul. Indicaţiile de instituire precoce a intubaţiei traheale şi suportului ventilator sunt:
- bolnavul cu tulburări ale stării de conştienţă (obnubilare, comă). În acest caz reflexele de protecţie ale căilor aeriene sunt alterate.
- semne clinice de oboseală a musculaturii respiratorii: tahipnee >30 resp/min, balans abdomino-toracic, recrutarea musculaturii respiratorii accesorii.
- hipoxemia severă cu cianoza generalizată, evaluată mai ales la nivelul buzelor şi mucoasei conjunctivale sau când se suspicionează hipoxemia severă în absenţa cianozei (de exemplu, bolnavul anemic).
- semne clinice de insuficienţă ventilatorie (hipoxemie şi hipercapnie).
În toate aceste cazuri intubaţia traheală şi suportul ventilator vor fi practicate precoce, înainte de efectuarea analizei gazelor sanguine.

Circulaţia:
Resuscitarea circulatorie în şoc înseamnă mai mult decât normalizarea TA. Normalizarea TA este obiectivul terapeutic iniţial la orice pacient cu hipotensiune arterială. Terapia hemodinamică în şoc are ca obiectiv normalizarea perfuziei tisulare.
Prima manevră ce trebuie practicată de urgenţă, obligator la toţi bolnavii în stare de şoc este stabilirea unei căi de **acces venos**. Acest deziderat se realizează prin canularea unei vene periferice. Imediat după canulare, inaintea instituirii perfuziei intravenoase, se va face **recoltarea de urgenţă a probelor de sânge** pentru analize de laborator. La toţi bolnavii cu şoc se practică obligator determinarea grupei de sânge şi recoltarea unei probe pentru testul de compatibilitate directă. Alte teste de laborator solicitate de urgenţă sunt dictate de etiologia probabilă a stării de şoc şi de evaluarea răsunetului asupra diverselor sisteme şi aparate.

Dacă examenul clinic conturează diagnosticul de şoc hipovolemic, se va realiza un acces venos periferic multiplu pentru repleţia volemică cât mai rapidă.
Se ataşează pacientului un **monitor ECG şi sistemul de monitorizare a tensiunii arteriale.** Iniţial, un sistem noninvaziv, de preferinţă automat, pentru determinarea rapidă a TA. Ulterior se va institui monitorizarea continuă invazivă a TA prin canularea arterială. Acestă metodă permite evaluarea continuă, momentană şi fidelă a TA. La instituirea accesului arterial se recoltează o probă de sânge pentru **analiza gazelor sanguine** şi a parametrilor echilibrului acido-bazic. Cateterul arterial permite repetarea frecventă a gazometriei sanguine, pentru a urmări eficienţa tratamentului (evaluarea oxigenării, a ventilaţiei, a corectării perfuziei tisulare şi a echilibrului acido-bazic) şi pentru a urmări tendinţa procesului patologic (ameliorare/ agravare).
Se cateterizează vezica urinară cu o sondă Foley pentru măsurarea orară a debitului urinar şi recoltarea de probe de urină pentru analize de laborator. Cateterul vezical permite măsurarea presiunii intraabdominale.
Se plasează **o sondă nazo-gastrică** cu scopul de a decomprima stomacul şi de a evita regurgitarea, de a urmări în dinamică aspectul şi cantitatea lichidului aspirat (semn clinic important de afectare primară sau secundară a tubului digestiv în şoc) şi pentru a administra droguri sau nutriţie enterală;
Toţi bolnavii cu stare de şoc vor beneficia de inserţia unui **cateter venos central** pentru a avea un acces venos sigur şi de durată, pentru a măsura presiunea venoasă centrală şi, mai ales, pentru a urmări dinamic modificările acesteia ca răspuns la tratament şi pentru administrarea catecolaminelor, a substanţelor vasoactive sau a soluţiilor hipertone.
Se plasează **senzorii de temperatură centrală şi periferică.** Pacientul cu şoc are tendinţă la hipotermie. Hipotermia (temperatura centrală sub 35°C) induce alterări metabolice şi ale coagulării şi predispune la tulburări de ritm cardiac. Hipotermia este mai uşor de prevenit, decât de tratat, de aceea, monitorizarea temperaturii este obligatorie la pacientul cu şoc. În şocul septic cu hipertermie creşte consumul de oxigen, ceea ce agravează acidoza metabolică şi disfuncţia de organe.

Tratamentul complex al şocului cuprinde tratamentul cauzal (tratament complex, medical şi/sau chirurgical al afecţiunii cauzale), tratament fiziopatologic de optimizare hemodinamică (ghidat în cazuri selecţionate de cateterizarea arterei pulmonare, ecocardiografie sau alte metode de măsurare a debitului cardiac) şi tratamentul de suport al diverselor sisteme şi aparate, pentru a preveni sau corecta disfuncţia acestora.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Principii de tratament în şoc:

Frecvent în şoc tratamentul este iniţiat înainte de a cunoaşte cauza. Obiectivele terapeutice în şoc sunt restabilirea perfuziei tisulare şi prevenirea sau corectarea disfuncţiei multiple de organe.

Prin utilizarea dinamică a datelor clinice şi hemodinamice strategia terapeutică în orice formă de şoc urmăreşte optimizarea presarcinii (volumului sanguin circulant efectiv), optimizarea contractilităţii (a debitului cardiac), optimizarea postsarcinii (a rezistenţei vasculare sistemice) şi optimizarea capacităţii de transport a oxigenului.

Termenul de optimizare implică corectarea parametrilor hemodinamici nu până la valori normale teoretic, ci până la valori specifice pacientului, astfel încât să se restabilească perfuzia tisulară eficace (acea perfuzie care asigură un aport de oxigen adecvat consumului).

- optimizarea volumului sanguin circulant efectiv este întotdeauna primul obiectiv terapeutic. Trebuie reţinut că majoritatea stărilor de şoc se însoţesc de hipovolemie absolută sau relativă şi aceasta trebuie corectată prima, înaintea manipulării farmacologice a debitului cardiac. Resuscitarea volemică se face prin soluţii electrolitice balansate (de preferat, soluţie Ringer-lactat) şi coloide. Cantitatea şi ritmul administrării sunt ghidate de datele clinice şi hemodinamice rezultate din monitorizarea pacientului.

- optimizarea debitului cardiac este obiectiv terapeutic ori de câte ori debitul cardiac nu este corectat de normalizarea presarcinii. Se realizează prin corectarea frecvenţei cardiace şi prin substanţe inotrope.

Tahicardia este un mecanism compensator în şoc şi are ca rol menţinerea debitului cardiac atunci când debitul-bătaie este scăzut. Dar tahicardia excesivă, tahiaritmiile supraventriculare sau bradicardia scad debitul cardiac şi trebuie corectate prompt.

Manipularea contractilităţii miocardice se face prin administrarea continuă controlată pe cateter venos central a catecolaminelor sau, mai rar, a unor droguri din alte clase (inhibitori de fosfodiesteraze, levosimendan ş.a.).

- optimizarea rezistenţei vasculare periferice se face cu ajutorul substanţelor vasoactive. Dacă după umplerea volemică rezistenţa vasculară periferică este persistent crescută, se pot administra tatonat substanţe vasodilatatoare. Scăderea postsarcinii are dublul rol de a ameliora perfuzia tisulară şi de a creşte debitul cardiac. Dacă după umplerea volemică rezistenţa vasculară periferică este scăzută, se pot administra tatonat substanţe vasoconstrictoare pentru normalizarea perfuziei tisulare.

Uneori tratamentul de urgenţă al stărilor de şoc poate cuprinde administrarea de substanţe vasoconstrictoare în şocul hipodinamic cu hipotensiune arterială înainte de normalizarea volemiei şi a debitului cardiac. Terapia vasoconstrictoare menţine perfuzia organelor vitale în perioadele critice ale stărilor de şoc, dar agravează hipoperfuzia tisulară. De aceea, administrarea acestora trebuie să se facă pe perioade cît mai scurte de timp, până când alte măsuri terapeutice restabilesc hemodinamica eficientă (de exemplu, până în momentul hemostazei chirurgicale la bolnavul cu hemoragie masivă în curs, la care ritmul pierderii este mai mare decât ritmul repleţiei volemice).

	Receptori			Efecte favorabile	Efecte nefavorabile	Doze
	α	β	DA			
Adrenalina	+	+	-	Inotrop pozitiv Vasoconstrictor	↑ consumul O_2 mioc. Hiperglicemie	5-50 μg/min
Noradrenalina	++	+/-	-	Vasoconstrictor ↑ perfuzia tisulară	Vasoconstrictor ↓ perfuzia tisulară	5-50 μg/min
Dobutamina	-	++	-	Inotrop pozitiv Vasodilatator	Cronotrop pozitiv ↑ consumul O_2 mioc.	5-15 μg/kg/min
Dopamina	+	+	+	Inotrop pozitiv Vasoconstrictor	↓ perfuzia splanhnică Cronotrop pozitiv	5-20 μg/kg/min

Tabelul 1
Principalele catecolamine utilizate în şoc.

- optimizarea capacităţii de transport a oxigenului se face prin corectarea oxigenării sângelui arterial (corectarea hipoxemiei) şi prin optimizarea (nu normalizarea) nivelului de hemoglobină.

Hipoxemia se corectează prin oxigenoterapie şi, la nevoie, prin suport ventilator invaziv (intubaţie traheală) cu ventilaţie protectivă a plămânului şi PEEP.

Anemia severă trebuie corectată prin transfuzie, pentru că scade capacitatea de transport a oxigenului, dar hemoglobina nu trebuie normalizată pentru că induce creşterea vâscozităţii sanguine şi accentuează tulburările în microcirculaţie.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITARĂ LIBRARY

♦ ŞOCUL HIPOVOLEMIC

◊ Definiţie
◊ Etiologie
- Pierderi hemoragice
- Pierderi nonhemoragice

◊ Fiziopatologie
◊ Tablou clinic
- Semne clinice de şoc
- Semne clinice de debit cardiac scăzut
- Semne clinice de hipovolemie

◊ Clase de hipovolemie
◊ Diagnostic
- Diagnostic clinic de şoc hipovolemic
- Parametri hemodinamici şi diagnosticul formei de şoc
- Diagnostic etiologic

◊ Principii de tratament
- Tratament cauzal – oprirea pierderilor
- Repleţia volemică
- Tratamentul de suport

◊ DEFINIŢIE

Şocul hipovolemic este un sindrom caracterizat de scăderea volumului sanguin circulant efectiv (hipovolemie), ceea ce determină scăderea presiunii de perfuzie tisulară eficace şi suferinţă celulară generalizată.
După tipul de lichide care se pierd din spaţiul intravascular şocul hipovolemic poate fi împărţit în două tipuri:

- Şocul hemoragic
- Şocul hipovolemic nonhemoragic

◊ ETIOLOGIE

Atunci când pierderea de volum intravascular este generată de pierderea de sânge, şocul se numeşte şoc hemoragic. Cauzele hemoragiilor pot fi multiple. Ele pot fi sistematizate după după mecanismul de producere în:

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Hemoragii externe (plăgi cu interesare vasculară)
- Hemoragii interne exteriorizate (hematemeză, melenă, epistaxis, hemoptizie, biliragie, metroragie, otoragie, hematurie)
- Hemoragii interne (hemotorax, hemoperitoneu, hemoretroperitoneu, focar de fractură ş.a.)
- Politraumatismele pot asocia mai multe mecanisme de hemoragie (otoragie, epistaxis, focare de fractură, hematoame în ţesuturile moi etc.)

Atunci când pierderea de volum intravascular este determinată de pierderi de apă şi electroliţi şi, eventual, proteine, şocul se numeşte şoc hipovolemic nonhemoragic. Mecanismul pierderilor hidro-electrolotice poate fi:

- Pierderi digestive (vărsături, diaree, drenaje nazo-gastrice, biliare, fistule digestive, colostomii ş.a.)
- Pierderi renale (diabet zaharat, poliurie după supradozare de diuretice, substanţe osmotice, reluarea diurezei după insuficienţa renală anurică ş.a.)
- Pierderi cutanate (efort fizic intens, mediu supraîncălzit, arsuri ş.a.)
- Pierderi în „spaţiul trei" (peritonite, ocluzia intestinală, pancreatite, ascita, pleurezii ş.a.).

Pierderi hemoragice	Hemoragii externe Hemoragii interne exteriorizate Hemoragii interne Politrauma
Pierderi nonhemoragice	Pierderi digestive Pierderi renale Pierderi cutanate Pierderi în „spaţiul trei"

Tabelul 1

Cauze de şoc hipovolemic. Pierderile de volum intravascular pot avea multiple cauze şi pot fi clasificate în funcţie de natura lor hemoragică sau nonhemoragică.

◊ FIZIOPATOLOGIE

Din punct de vedere fiziopatologic evenimentul primar în şocul hipovolemic este scăderea volumului sanguin circulant efectiv – hipovolemie. Aceasta determină scăderea întoarcerii venoase şi scăderea volumelor şi presiunilor de umplere a cordului, caracteristici hemodinamice definitorii pentru şocul hipovolemic.

Hipovolemia poate fi absolută sau relativă. Hipovolemia absolută este rezultatul pierderilor hemoragice sau nonhemoragice din spaţiul intravascular. Astfel volumul intravascular scade cantitativ faţă de valoarea normală. În hipovolemia relativă apare o

discrepanță între conținut (volumul intravascular) şi conținător (arborele circulator), diferență generată de vasodilatația patologică chiar dacă volumul intravascular este normal. Astfel scade întoarcerea venoasă şi umplerea cordului (caracteristici ale hipovolemiei).

Hipovolemia antrenează ambalarea fenomenelor compensatorii, care se manifestă la nivel macro- şi microcirculator. Scopul compensării este asigurarea temporară a perfuziei tisulare în organele privilegiate (creier, cord) pentru a permite supraviețuirea organismului şi, eventual, corectarea leziunilor inițiale. Persistența necorectată a hipovolemiei face ca mecanismele compensatorii să devină decompensatorii, adică generatoare de perturbări homeostatice complexe cu agravare continuă în cercuri vicioase şi cu evoluție spre deces.

Modificări macrocirculatorii:

Reacția neurovegetativă (reacția simpato-adrenergică + reacția umorală) este caracteristică răspunsului la agresiune. Reacția vegetativă înseamnă creşterea efluxului în terminațiile nervoase simpatice (creşte eliberarea de noradrenalină) şi creşterea nivelului circulant al catecolaminelor (noradrenalină şi adrenalină prin creşterea eliberării din glanda medulosuprarenală). Reacția umorală constă în creşterea nivelelor sanguine a hormonilor de stress - ADH, cortizol, sistem renină-angiotensină-aldosteron, glucagon etc.

Efectele sunt vasoconstricția periferică în teritorii tisulare „sacrificate" – teritoriul splanhnic şi teritoriul musculo-cutanat. Astfel apare centralizarea circulației (fenomen compensator), care are rolul de a micşora volumul conținătorului (arborelui circulator) corespunzător scăderii conținutului (hipovolemiei) astfel încât prin ajungerea la un nou echilibru să se poată menține presiunea de perfuzie tisulară. Dar vasoconstricția persistentă scade fluxul sanguin în teritoriile neprivilegiate şi astfel se produce agravarea hipoperfuziei tisulare (fenomen decompensator) cu creşterea datoriei tisulare de oxigen, perpetuarea şi agravarea metabolismului anaerob şi a acidozei metabolice.

Modificări microcirculatorii:

- Modificările schimburilor de apă între capilare şi țesuturi apar ca o consecință a tendinței de restabilire a volumului intravascular prin resurse interne. Scăderea presiunii hidrostatice în capilar permite trecerea crescută a lichidului interstițial în vas la capătul venos al capilarului conform legii Starling. Acest fenomen este denumit umplere transcapilară şi este un fenomen compensator al hipovolemiei.

În timp acest fenomen se inversează şi duce la accentuarea hipovolemiei. Persistența timp îndelungat a vasoconstricției şi accentuarea acidozei metabolice determină vasodilatația

sfincterului precapilar, dar persistenţa vasoconstricţiei la nivelul sfincterului postcapilar. Această zonă este obişnuită cu acidoza metabolică, deci răspunsul vasoconstrictor al catecolaminelor este prezent mai mult timp comparativ cu zona sfincterului precapilar. Vasodilataţia sfincterului precapilar şi vasoconstricţia sfincterului postcapilar duc la creşterea presiunii hidrostatice capilare. Combinat cu tulburările funcţionale endoteliale datorită hipoxiei şi acidozei apare creşterea permeabilităţii membranei capilare cu trecerea apei din vas către interstiţiu. Astfel fluxul net de lichid la nivel capilar se inversează, ceea ce duce la accentuarea hipovolemiei. Fenomenul se numeşte scurgere capilară (*capillary leak*) şi este un fenomen decompensator.

- Maldistribuţia fluxului sanguin apare nu numai la nivel macrocirculator, rezultând în teritorii privilegiate şi teritorii sacrificate, ci şi la nivel microcirculator (de exemplu, dirijarea preferenţială a fluxului sanguin renal către medulară), ceea ce accentuează tulburările funcţionale ale parenchimului respectiv.
- Apariţia şuntului arterio-venos cu scurtcircuitarea reţelei capilare de schimb este astăzi concepută ca o realitate funcţională şi, mai puţin, anatomică. Reţeaua capilară este astăzi considerată ca o reţea tridimensională, în care direcţia fluxului sanguin este dictată de necesităţile funcţionale ale ţesuturilor. În condiţii de hipovolemie direcţionarea fluxului sanguin este decuplată de necesităţile tisulare, ceea ce duce la accentuarea deficitului de perfuzie tisulară.
- Modificările reologice sunt pe de o parte, rezultatul hemoconcentraţiei (prin fuga apei din vas către interstiţiu), pe de altă parte, sunt rezultatul modificărilor metabolice în microcirculaţie cu rigidizarea hematiilor. Astfel, creşte vâscozitatea sanguină, ceea ce duce la scăderea vitezei de circulaţie a sângelui. În condiţii de hipoxie şi acidoză se produce iniţierea intravasculară a coagulării şi formarea de trombi intravasculari (coagulare intravasculară diseminată - CID).
- Modificările endoteliale sunt reprezentate de modificări fenotipice (morfo-funcţionale) ale celulei endoteliale. Hipoxia şi acidoza determină schimbarea expresiei receptorilor de suprafaţă ai celulelor endoteliale. Apare secreţia de citokine şi alţi mediatori proinflamatori, apare iniţierea coagulării, apare expresia moleculelor de adeziune, care permit leucocitelor aderenţa la endoteliu şi apoi, migrarea în ţesuturi. Consecinţele cele mai importante ale modificărilor endoteliale sunt statusul proinflamator şi procoagulant şi tulburările de permeabilitate capilară.

Extinderea şi gravitatea modificărilor microcirculatorii sunt factorii determinanţi ai resuscitabilităţii şocului. Alterările microcirculaţiei se manifestă pe plan sistemic ca insuficienţă multiplă de organe: insuficienţă cardio-circulatorie (imposibilitatea menţinerii debitului cardiac şi a perfuziei tisulare în ciuda corecţiei hipovolemiei), insuficienţă renală acută, insuficienţă hepatică, insuficienţă pulmonară.

Atunci când microcirculaţia este extensiv blocată de agregate leuco-plachetare şi trombi intravasculari intervenţia terapeutică macrocirculatorie (restabilirea volumului intravascular) nu restabileşte perfuzia tisulară (fenomenul de *no reflow*).
Dacă intervenţia terapeutică restabileşte fluxul sanguin tisular evoluţia fiziopatologică este complicată de apariţia fenomenelor de ischemie-reperfuzie. Restabilirea aportului de oxigen după o perioadă de hipoxie duce la eliberarea de radicali liberi de oxigen, radicali care au efecte destructive asupra membranelor celulare sau a organitelor celulare. Astfel se iniţiază/perpetuează eliberarea de mediatori proinflamatori la nivel sistemic. Deci restabilirea tardivă a perfuziei tisulare în şocul hipovolemic duce la apariţia sindromului de răspuns inflamator sistemic. Acesta se caracterizează prin scăderea rezistenţelor vasculare periferice (vasodilataţie) şi tulburări de permeabilitate a membranei capilare, ceea ce accentuează fuga apei din vas în interstiţiu şi generează din nou hipovolemie.

Figura 1
Evoluţia naturală a modificărilor fiziopatologice în şocul hipovolemic. În lipsa tratamentului evoluţia şocului hipovolemic este spre agravare progresivă în cercuri vicioase şi deces.

În concluzie, evoluţia naturală (în lipsa intervenţiei terapeutice) a şocului hipovolemic îmbracă forma *şocului hipodinamic* (şoc cu debit cardiac scăzut şi vasoconstricţie periferică). În condiţiile restabilirii precoce a hipovolemiei (atât timp cât fenomenele compensatorii nu au devenit decompensatorii şi alterările microcirculatorii sunt moderate ca extensie şi gravitate) corecţia volumului intravascular restaurează presiunea de perfuzie tisulară şi restaurează homeostazia. Când corecţia hipovolemiei este tardivă, intervenţia terapeutică

vizează nu numai refacerea volumului intravascular, ci şi susţinerea funcţiilor sistemelor şi organelor şi restaurarea echilibrelor homeostatice. În acest caz, după faza iniţială de şoc hipodinamic, urmează faza de *şoc hiperdinamic* (şoc cu vasodilataţie periferică şi debit cardiac crescut compensator).

◊ TABLOU CLINIC

Şocul hipovolemic se caracterizează prin:

- semne clinice comune tuturor stărilor de şoc: tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială, nelinişte, agitaţie, confuzie sau comă şi oligurie/anurie. Temporar TA poate fi normală datorită fenomenelor compensatorii. Cea mai frecventă cauză de diagnostic tardiv al hipovolemiei este interpretarea eronată a TA cvasinormale ca expresie a unui status hemodinamic normal.
- semne clinice de debit cardiac scăzut: extremităţi reci, transpiraţii profuze, pat venos periferic colabat, scăderea amplitudinii undei de puls şi prelungirea timpului de umplere capilară.
- semne şi simptome clinice de hipovolemie: sete vie şi anamneză/examen clinic pozitiv pentru pierderi hemoragice sau non-hemoragice.

◊ CLASE DE HIPOVOLEMIE

În funcţie de severitatea pierderii de volum intravascular hipovolemia se împarte în mai multe clase. Fiecare clasă are un tablou clinic caracteristic. Astfel se poate estima severitatea pierderii, chiar atunci când nu există informaţii despre aceasta.

- **Clasa I de hipovolemie**

– Volum de sânge pierdut: < 15 % din volumul sanguin (< 750 ml la adult).

– Semnele clinice sunt absente sau discrete în poziţie de clinostatism: uşoară tahicardie (< 100 bătăi/minut), uşoară tahipnee (< 20 respiraţii/minut) şi discretă anxietate. Numeroase alte cauze, multe cu semnificaţie benignă, pot genera acest tablou clinic: durerea, anxietatea sau chiar emoţia ce acompaniază un consult medical. Atunci când datele anamnestice sau clinice sugerează posibilitatea hipovolemiei, dar semnele clinice sunt absente sau discrete în clinostatism este indicată proba ortostatică. Deci, această probă este indicată doar în clasa I de hipovolemie. În celelalte clase tabloul clinic este suficient de exprimat pentru a permite conturarea diagnosticului şi, mai mult

decât atât, proba ortostatică este contraindicată pentru că poate induce hipotensiune arterială sau colaps cardio-vascular.

Proba ortostatică constă în măsurarea TA şi a frecvenţei cardiace în clinostatism şi în poziţie şezândă (chiar dacă proba se numeşte ortostatică, este bine de evitat ridicarea bolnavului în picioare atunci când suspectăm hipovolemia). Dacă se constată o scădere a TA cu > 20-30mmHg şi o creştere a frecvenţei cardiace cu > 20 bătăi/minut, proba este considerată pozitivă, deci, hipovolemia este prezentă. La pacientul vârstnic valoarea probei ortostatice este scăzută. Proba poate fi pozitivă în absenţa hipovolemiei datorită alterării adaptării vegetative la schimbările de poziţie.

Semne clinice ale şocului	tahicardie tahipnee hipoTA (temporar TA normală) nelinişte, agitaţie, confuzie, comă oligurie
Semne clinice de debit cardiac scăzut	↓ amplitudinii undei de puls extremităţi reci transpiraţii profuze pat venos periferic colabat ↑ timpului de umplere capilară
Semne şi simptome de hipovolemie	sete vie anamneză pozitivă pentru pierderi hemoragice/non-hemoragice

Tabelul 2

Tabloul clinic al şocului hipovolemic. Semnele clinice se pot grupa în semne ale şocului, semne ale debitului cardiac scăzut şi semne de hipovolemie.

- **Clasa II de hipovolemie**

– Volum de sânge pierdut:15-30 % din volumul sanguin (750-1500 ml la adult).

– Semnele clinice: tahicardie (100-120 bătăi/minut), tahipnee (20-30 respiraţii/minut), anxietate, scăderea amplitudinii undei de puls, prelungirea timpului de umplere capilară, oligurie. TA poate fi normală şi în această clasă de hipovolemie datorită vasoconstricţiei compensatorii.

- **Clasa III de hipovolemie**

– Volum de sânge pierdut: 30-40 % din volumul sanguin (1500-2000 ml la adult).

– Semnele clinice: tahicardie (120-140 bătăi/minut), tahipnee (30-40 respiraţii/minut), hipotensiune arterială, scăderea amplitudinii undei de puls, prelungirea timpului de umplere capilară, confuzie, oligoanurie.

- **Clasa IV de hipovolemie**

– Volum de sânge pierdut: > 40 % din volumul sanguin (> 2000 ml la adult).

– Semnele clinice: conturează un tablou clinic de o severitate evidentă şi pentru un profan. Este o stare cu risc vital imediat. Pacientul are starea generală grav alterată, este adinamic şi letargic. Respirator prezintă polipnee (> 40 respiraţii/minut) superficială sau bradipnee în iminenţa de stop cardio-respirator. Cardio-vascular prezintă hipotensiune arterială severă, puls filiform, tahicardie severă (> 140 bătăi/minut) sau tulburări de ritm. În formele severe prezintă colaps cardio-vascular cu puls nedetectabil la arterele periferice, stare premergătoare stopului cardio-respirator. Pacientul este anuric.

Din punct de vedere acido-bazic pacientul prezintă acidoză metabolică (prin deficit sever de oxigenare tisulară şi metabolism anaerob), iar în statusul premergător opririi cardio-respiratorii acidoză mixtă (metabolică şi respiratorie, prin incapacitatea menţinerii hiperventilaţiei).

	Clasa I	Clasa II	ClasaIII	ClasaIV
Volum sanguin pierdut - ml	< 750ml	750-1500ml	1500-2000ml	>2000ml
Volum sanguin pierdut - %	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecvenţa cardiacă	<100/min	100-120/min	120-140/min	>140/min
TA	N	N	↓	↓
Amplit. undă puls	N	↓	↓	↓
Test umplere capilară	N	+	+	+
Frecvenţa respiratorie	14-20/min	20-30/min	30-40/min	>40/min
Debit urinar	>30ml/oră	Oligurie	Oligoanurie	Anurie
Status mental	Uşoară anxietate	Anxietate	Confuzie	Letargie

Tabelul 3

Clase de hipovolemie. Semnele şi simptomele clinice ale hipovolemiei depind în primul rând, de cantitatea pierdută de volum intravascular. Dacă în clasa I de hipovolemie semnele clinice sunt aproape absente, în clasa a IV a semnele clinice sunt severe şi semnalează pericolul vital imediat.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITARĂ

◊ DIAGNOSTIC

- **Diagnosticul clinic al şocului hipovolemic**

Se bazează pe identificarea în cursul examenului clinic a:
- semnelor clinice comune tuturor stărilor de şoc
- semnelor clinice de debit cardiac scăzut
- semnelor şi simptomelor clinice de hipovolemie.

Examenul clinic permite nu numai diagnosticul de şoc hipovolemic, dar şi încadrarea într-o clasă de severitate.

- **Parametrii hemodinamici şi diagnosticul formei de şoc**

Nu întotdeauna semnele clinice sunt suficiente pentru tranşarea diagnosticului. În multe cazuri particularităţi evolutive sau afecţiuni coexistente complică tabloul clinic, astfel încât diagnosticul nu mai este evident doar prin simpla examinare a bolnavului.
Măsurarea parametrilor hemodinamici ajută la:
- stabilirea diagnosticului, atunci când acesta este incert;
- obiectivarea diagnosticului, atunci când el este evident clinic;
- evaluarea obiectivă a severităţii stării de şoc;
- ghidarea tratamentului;
- urmărirea rezultatelor tratamentului.

Parametrii hemodinamici caracteristici şocului hipovolemic sunt:
- frecvenţa cardiacă ↑ (> 90 bătăi/min)
- TA sistolică normală sau scăzută cu pensarea TA diferenţiale (TA diastolică mare)
- indexul cardiac ↓ (< 2,2 l/min.m^2)
- presiunea venoasă centrală ↓ (< 8-12 mmHg)
- presiunea în capilarul pulmonar blocat ↓ (< 8-12 mmHg)
- rezistenţa vasculară sistemică ↑ (> 1500 dyne x sec/cm^5)
- transportul de oxigen ↓ (< 500 ml/minut/m^2)
- consumul de oxigen ↓ (< 110 ml/minut/m^2)
- extracţia oxigenului ↑ (> 0,3)
- saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat ↓ (< 60%)

BCU "IULIU HAŢIEGANU" UNIVERSITY LIBRARY

Parametru	Prescurtare	Valori normale
Indexul cardiac	IC	2,4-3,8 l/min.m^2
Presiunea venoasă centrală	PVC	8-12 mmHg
Presiunea în capilarul pulmonar blocat	PCPB	8-12 mmHg
Rezistența vasculară sistemică	RVS	700-1600 dyne x sec/cm^5
Transportul de oxigen	DO_2	500-650 ml/minut/m^2
Consumul de oxigen	VO_2	110-150 ml/minut/m^2
Extracția oxigenului	ER O_2	0,22-0,3
Diferența arterio-venoasă a oxigenului	Da-vO_2	3,5-5,5 ml/dl
Saturația O_2 în sângele venos amestecat	SvO_2	70%

Tabelul 4
Parametri hemodinamici şi valorile lor normale.

Măsurarea parametrilor hemodinamici permite diferențierea față de alte forme de şoc.

	FC	TA	DC	PVC	PCPB	RVP	Da-vO_2	SvO_2
Şocul hipovolemic	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Şocul cardiogen	↑	↓↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Şocul septic	↑	↓	N↑	↓N	N	↓	↓	↑

Tabelul 5
Configurația parametrilor hemodinamici în diverse forme de şoc.

- **Diagnosticul etiologic**

Două aspecte sunt esențiale:

- Sursa pierderilor hemoragice sau nehemoragice trebuie identificată. Ea poate fi unică (de exemplu, ulcer duodenal hemoragic) sau multiplă (de exemplu, în peritonite: lipsa aportului + vărsături + formare de „spațiu trei"). Sursa poate fi evidentă (hemoragie externă sau exteriorizată) sau inaparentă (hemoperitoneu, poliurie etc.) şi trebuie căutată. Diagnosticul bolii cauzale presupune explorări clinice şi paraclinice specifice, care trebuie realizate *concomitent* cu repleția volemică. Tratamentul hipovolemiei trebuie să fie instituit de urgență, chiar înainte de diagnosticul bolii cauzale.
- Caracterul pierderilor: hemoragie în curs sau oprită. Acest aspect este esențial pentru stabilirea oportunității şi urgenței tratamentului chirurgical (atunci când e cazul).

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

- **Tratamentul cauzal – oprirea pierderilor**

Tratamentul cauzal înseamnă tratamentul bolii de bază, care generează pierderile hemoragice sau nonhemoragice. Elucidarea cauzei şi tratamentul etiologic stopează pierderile.

În cazul hemoragiilor în curs trebuie evaluată oportunitatea tratamentului chirurgical (de exemplu, în caz de ulcer duodenal cu fistulă vasculară sau hemoperitoneu prin ruptură de splină). Atunci când este indicat, tratamentul chirurgical cu viză hemostatică trebuie practicat în urgență concomitent cu măsurile agresive de repleție volemică.

- **Repleția volemică**

Este componenta esențială a tratamentului. Repleția volemică trebuie începută imediat în prezența hipovolemiei, indiferent dacă sursa pierderilor este cunoscută sau nu şi indiferent dacă pierderile sunt oprite sau în curs.

Atunci când indicăm repleția volemică trebuie să precizăm căile de administrare, soluțiile volemice, ritmul administrării şi monitorizarea tratamentului cu precizarea obiectivelor terapeutice (*end-points).*

CĂI DE ADMINISTRARE

Administrarea soluțiilor de repleție volemică se face pe cale intravenoasă periferică sau centrală.

Accesul venos periferic este prima opțiune pentru inițierea terapiei volemice. Se vor utiliza canule venoase periferice de calibru mare. În funcție de clasa de hipovolemie accesul venos periferic va fi multiplu (2-4 vene în hipovolemia de clasă III sau IV). O bună opțiune pentru accesul venos periferic în hipovolemie este vena jugulară externă pentru că are calibru mare, are o localizare relativ constantă, este uşor accesibilă şi poate fi vizializată prin manevre ajutătoare (poziție Trendelenburg, presiune digitală supraclaviculară).

Accesul venos periferic are următoarele avantaje: durata scurtă de instalare, necesită materiale şi cunoştințe simple, induce complicații minore (hematoame, serom subcutanat etc.). Dezavantajele sunt: diametru cateterului venos periferic trebuie adaptat dimensiunilor venelor disponibile, accesul venos poate fi pierdut (pacient agitat, în cursul transportului), trebuie schimbat la 24 ore (apare flebita aseptică, chimică), nu permite administrarea catecolaminelor (provoacă vasoconstricție intensă şi întârzie intrarea în acțiune a drogului, induce leziuni trofice ale venei). Administrarea catecolaminelor pe venă periferică este permisă doar în urgență, pe durată scurtă, până la montarea cateterului venos central.

Accesul venos central este opţiunea a doua în hipovolemie (doar după stabilirea accesului venos periferic şi începerea repleţiei volemice). Este însă regula în hipovolemie pentru că are numeroase avantaje: acces venos sigur şi de durată (mai multe zile), permite măsurarea presiunii venoase centrale şi monitorizarea tratamentului de repleţie volemică, permite administrarea catecolaminelor şi a substanţelor hipertone. Cateterizarea venoasă centrală este asociată cu risc de complicaţii la instalare (pneumotorax, hematom cervical sau mediastinal, tulburări de ritm) sau complicaţii în cursul utilizării (embolie gazoasă, sepsis de cateter).

Tipul accesului venos	Avantaje	Dezavantaje
Periferic	Durată scurtă de instalare Necesită materiale şi cunoştinţe simple Complicaţii minore	Diametru adaptat venelor disponibile Poate fi pierdut Trebuie schimbat la 24 ore Nu - CCA (doar în urgenţă)
Central	Acces venos sigur şi de durată Măsurarea PVC Monitorizarea tratamentului DA - CCA şi substanţelor hipertone	Complicaţii la instalare/în cursul folosirii

PVC – presiune venoasă centrală; CCA - catecolamine

Tabelul 6

Căi de acces venos – avantaje şi dezavantaje în hipovolemie. Raportul dintre avantaje şi dezavantaje face ca accesul venos periferic să fie prima opţiune şi ca accesul venos central să fie obligatoriu ulterior.

SOLUŢII VOLEMICE

Pentru normalizarea volumului intravascular sunt utilizate soluţiile electrolitice (cristaloide) şi soluţiile coloide.

Soluţii cristaloide

Soluţiile electrolitice utilizate pentru repleţia volemică sunt izotone sau hipertone.

Soluţiile electrolitice izotone (serul fiziologic – NaCl 0,9%, soluţia Ringer şi soluţia Ringer lactat) au tendinţa de a se distribui omogen în spaţiul extracelular. Deci, luând în considerare raportul 1/3 dintre volumul spaţiului intravascular (5% din greutatea corporală) şi spaţiul interstiţial (15% din greutatea corporală), putem deduce că doar 1 din volumul de soluţii electrolitice izotone administrate intravenos vor rămâne în vas şi 3 vor trece în interstiţiu.

Aceste soluţii au avantaje: sunt întotdeauna la îndemână, sunt ieftine, nu induc reacţii alergice şi pot fi, teoretic, administrate în cantităţi nelimitate. Dezavantajele repleţiei

volemice cu cristaloide izotone sunt: capacitatea mică de refacere a volumului intravascular, de unde necesitatea de a utiliza volume de 3-4 ori mai mari decât volumul pierdut şi edemul tisular cu consecinţe asupra oxigenării tisulare şi asupra funcţiei organelor.

- Serul fiziologic (NaCl 0,9%) are o concentraţie nefiziologică de Na şi Cl (câte 154 mmol/l) şi un pH acid (pH 5). Administrarea de cantităţi mari de ser fiziologic duce la acidoză metabolică hipercloremică, care are tendinţă spontană spre rezoluţie.
- Soluţia Ringer are o compoziţie asemănătoare, dar cantitatea de Na este mai mică şi conţine şi K în cantităţi fiziologice. Are un conţinut mare în ioni de clor.
- Soluţia Ringer-lactat (soluţia Hartman) este o soluţie electrolitică balansată (cu o compoziţie în Na, K şi Cl asemănătoare lichidului extracelular) tamponată (conţine lactat, care este metabolizat hepatic la bicarbonat).

	Na mmol/l	K mmol/l	Cl mmol/l	Lactat mmol/l
Soluţie Ringer-lactat	130	4	110	28
Ser fiziologic (NaCl 0,9%)	154	0	154	0
Lichid extracelular	140	4,5	103	< 1

Tabelul 7

Compoziţia electrolitică a principalelor soluţii cristaloide izotone comparativ cu cea a lichidului extracelular. Soluţia NaCl 0,9% are compoziţie foarte diferită de lichidul extracelular (este nefiziologică). Soluţia Ringer-lactat (soluţia Hartman) este o soluţie electroliică balansată cu compoziţie apropiată de cea a lichidului extracelular şi de aceea, este preferată.

Soluţiile electrolitice hipertone sunt utilizate pentru capacitatea de restaurare a volumului intravascular pe seama resurselor interne. Administrarea intravenoasă a soluţiei hipertone duce prin hiperosmolaritate la atragerea în vas a apei din spaţiul extravascular, deci, câştigul volemic este mai mare decât volumul administrat.

Avantajele soluţiei hipertone sunt repleţia volemică cu volume mici, efectul inotrop pozitiv, vasodilataţia în teritoriul splanhnic şi renal şi scăderea presiunii intracraniene. Dezavantajele sunt durata mică a refacerii volemice – 30-60 minute (pentru prelungirea duratei efectului volemic este indicată administrarea concomitentă de coloide), hiperosmolaritatea şi hipernatremia extracelulară prin administrare repetată şi riscul edemului pulmonar acut prin creşterea rapidă a volumului intravascular la un pacient cu rezervă miocardică redusă.

- Soluția de NaCl 7,5% se mai numeşte ser hiperton. Este o soluție terapeutică pe termen scurt, de aceea este utilizat mai ales, în resuscitarea inițială, extraspitalicească a politraumatizaților sau a arşilor sau la pacientul cu hipertensiune intracraniană.
- Soluția de NaCl 7,5% + hidroxietilamidon (Hiperhaes) îmbină avantajele serului hiperton şi pe cele ale coloidelor.

Soluții	Avantaje	Dezavantaje
Ser hiperton	Cost mic Resuscitare inițială cu volum mic Promovează fluxul urinar Creşte contractilitatea miocardică Reduce edemele periferice Scade presiunea intracraniană	Hipertonicitate Efect volemic tranzitor Hemoragie subaralmoidiană
Ser hiperton + coloide	Efect volemic de durată Scade necesarul volemic ulterior	Cost mai mare Coagulopatie Diureză osmotică Hipertonicitate

Tabelul 8
Avantajele şi dezavantajele soluțiilor hipertone. Datorită lor reprezintă o soluție terapeutică pe termen scurt.

Soluțiile coloide

Sunt soluții macromoleculare. Ele au o bună capacitate de refacere a volumului intravascular – 1:1 (la 1 unitate volum pierdut, 1 unitate volum administrat pentru corecție), comparativ cu soluțiile electrolitice izotone, care au o capacitate de refacerea volemică mică – 1:3-4 (la 1 volum pierdut, 3-4 volum administrat pentru corecție). Stabilizează volumul intravascular şi induc în măsură mai mică edem tisular şi pulmonar. Dezavantajele soluțiilor coliodale sunt prețul mai ridicat, riscul reacțiilor alergice, interferența cu determinarea grupelor sanguine şi cu coagularea. Atunci când integritatea membranei capilare este compromisă coloidele pot trece din vas în spațiul interstițial şi pot genera edem interstițial. Atunci când cantitatea de coloide este excesivă apar tulburări de coagulare şi poate apare chiar „insuficiența renală hiperoncotică" (creşterea excesivă a presiunii coloid-osmotice a plasmei anulează gradientul glomerulo-capilar de filtrare a plasmei).

Soluțiile coloidale sunt dextranii, gelatinele, derivații de amidon şi albumina. SÂNGELE ŞI DERIVAȚII DE SÂNGE (PLASMA PROASPĂTĂ CONGELATĂ) NU SUNT SOLUȚII DE REPLEȚIE VOLEMICĂ. Ele pot fi utilizate în şocul hipovolemic, dar nu pentru refacerea volumului intravascular, ci pentru refacerea capacității sanguine

de transport a oxigenului (corecţia anemiei) sau pentru corectarea coagulopatiei diluţionale.

Dextranii (Dextran 40, Dextran 70) sunt molecule polizaharidice unicatenare derivate din bacteria *Leuconostoc mesenteroides*. Soluţiile Dextran 40 şi Dextran 70 conţin molecule cu greutate medie 40.000 şi respectiv 70.000 daltoni. Soluţia de dextran 40 are concentraţia de 10%, are un bun efect reologic (este utilizat pentru efectul antitrombotic), are remanenţă intravasculară scurtă (2-4 ore) pentru că se filtrează la nivel glomerular (utilizat în profilaxia insuficienţei renale acute). Soluţiile de dextran 70 au concentraţia de 6%, au remanenţă intravasculară mare (6-8 ore) şi sunt metabolizate de sistemul reticulo-endotelial. Toate soluţiile de dextran au risc mare de reacţii alergice, ades sub forma şocului anafilactic, motiv pentru care aceste soluţii sunt practic abandonate.

Gelatinele (Haemacel, Gelofusin, Eufusin, Plasmagel) sunt macromolecule proteice de origine animală. Au greutatea moleculară medie de 35.000 daltoni. Au bună capacitate de refacere volemică (1 : 1), dar au remanenţă intravasculară scurtă (2-3 ore). Produc diureză osmotică. Sunt metabolizate hepatic. În cantităţi mari produc coagulopatie diluţională. Au risc alergic semnificativ, mai ales prin reacţie anafilactoidă (eliberare nespecifică de histamină).

Derivaţii de amidon (*hidroxy ethyl starch* – Haes, Voluven, Refortan) sunt macromolecule produse prin hidroliza amidonului şi sunt stabilizate prin hidroxilare. Diferă prin greutatea moleculară medie, gradul de substituţie şi raportul de substituţie la atomii de carbon.

Concentraţie	Greutate moleculară/grad de substituţie
6%	450/0,7
3%	200/0,5
6%	200/0,62
10%	200/0,45
6%	130/0,4

Tabelul 9

Soluţii coloidale de hidroxietilamidon şi caracteristicile lor. Soluţiile disponibile diferă prin concentraţie, greutatea moleculară medie şi gradul de substituţie. Fiecare are remanenţă intravasculară şi efecte secundare specifice.

Efectele derivaţilor de amidon sunt expandare volemică bună şi de durată, ameliorarea funcţiei renale (prin creşterea perfuziei renale, diureză osmotică şi ameliorarea edemului celulelor tubulare), efect antiinflamator şi imun (scade aderenţa leucocitelor la endoteliu). Efectele nefavorabile sunt cele reologice (creşte vâscozitatea sanguină, scade deformabilitatea hematiilor şi creşte agregarea eritrocitară), efectele pe coagulare

(dependente de gradul de subtituţie şi cantitatea administrată) şi creşterea edemului tisular când permeabilitatea capilară este alterată.

Noi derivaţi de hidroxietilamidon au greutatea moleculară medie mai mică (130 kilodaltoni), gradul de dispersie a greutăţii moleculare mai mic şi gradul de substituţie mai mic (0,4). Aceste proprietăţi conturează efecte favorabile: eliminare mai rapidă, acumulare redusă la doze cumulative, efecte mai mici pe coagulare şi creşterea cantităţii maxime admise (50 ml/kg).

Soluţii	Avantaje	Dezavantaje
Cristaloide	Cost mic Întotdeauna la îndemână Creşterea fluxului urinar Fără reacţii alergice Cantitate nelimitată (teoretic)	Efect volemic transitor Edeme periferice Creşterea apei pulmonare extravasculare
Coloide	Volum infuzat mai mic Efect volemic de durată Edeme periferice/tisulare mai mici	Cost mai mare Coagulopatie Risc de reacţii alergice Cantitate limitată

Tabelul 10

Avantajele şi dezavantajele soluţiilor de repleţie volemică. Pentru a un raport risc/beneficiu favorabil este de preferat utilizarea combinaţiei cristaloide coloide în repleţia volemică.

Soluţie	Capacitatea de refacere volemică	Remanenţă intravasculară	Cantitatea maximă/24 ore
Soluţii cristaloide izotone	1 : 3-4	< 30 minute	Teoretic nelimitat
Ser hiperton (NaCl 7,5%)	1 : 0,3	30-60 minute	4-8 ml/kg
Dextran 40	1 : 1	2-3 ore	20 ml/kg
Dextran 70	1 : 1	7-8 ore	20 ml/kg
Gelatine	1 : 1	2-3 ore	
Hidroxietilamidon 6% 130/0,4	1 : 1	6 ore	50 ml/kg

Tabelul 11

Caracteristici comparative ale soluţiilor de repleţie volemică. Există mari diferenţe între soluţiile de repleţie volemică în ceea ce priveşte capacitatea de refacere volemică şi durata acesteia. Pentru a evita unele riscuri este indicată respectarea cantităţilor maxime administrate în 24 ore.

Albumina este o proteină de origine umană extrasă din plasma placentară, de aceea, este foarte scumpă. Prin prelucrare are risc nul de transmitere virală şi nu prezintă risc alergic.

Soluțiile de albumină au concentrația de 5% (soluție izotonă, indicată în repleția din hipovolemia absolută) şi 20% (soluție hipertonă, indicată în sindroamele edematoase cu hipovolemie relativă). Are rolul de a reface presiunea coloid-osmotică a plasmei cu stabilizarea volumului intravascular. Distribuția intravasculară a albuminei este 0,75-0,8 din cantitatea administrată. Dacă permeabilitatea membranei capilare este alterată trecerea albuminei în spațiul interstițial crește. Are rol de chelator de radicali liberi, rol antiinflamator, anticoagulant şi antitrombotic. În ciuda acestor efecte favorabile, studiile clinice nu au demonstrat beneficii nete față de expandarea volemică cu soluții coloide. Din acest motiv şi din cauza costului ridicat albumina umană este utilizată în indicații selective.

RITMUL ADMINISTRĂRII

Ritmul de administrare a soluțiilor de repleție volemică depinde de caracterul pierderilor (pierderi în curs / pierderi oprite), de severitatea pierderilor (clasele de hipovolemie) şi de ritmul pierderilor (instalare rapidă - minute, ore sau lentă - zile). Având în vedere toate aceste variabile este greu de formulat recomandări privind ritmul şi cantitatea soluțiilor volemice. La pacientul cu hipotensiune arterială (deci, hipovolemie de clasa III sau IV) se vor administra soluții cristaloide izotone 2000ml în primele 10-30 minute. În funcție de circumstanțe se poate opta pentru administrarea inițială de ser hiperton sau a unei combinații de cristaloide şi coloide. Apoi repleția volemică continuă în funcție de parametrii clinici şi hemodinamici ai pacientului.

MONITORIZAREA EFICIENȚEI TRATAMENTULUI ŞI OBIECTIVELE ȚINTĂ ALE REPLEȚIEI VOLEMICE

Cum stabilim îndeplinirea obiectivului de corectare a hipovolemiei? Pentru a aprecia eficiența tratamentului şi momentul când normovolemia a fost realizată trebuie să monitorizăm o serie de parametri clinici, hemodinamici şi paraclinici.

- Parametri clinici

Monitorizarea clinică a pacientului în cursul tratamentului înseamnă urmărirea evoluției sub tratament a semnelor clinice de hipovolemie: statusul neurologic şi prezența setei, TA şi frecvența cardiacă, culoarea, temperatura şi umiditatea tegumentelor, statusul patului venos periferic, timpul de umplere capilară, diureza orară. Normalizarea acestor parametri este un prim obiectiv al repleției volemice. Dar corectarea semnelor clinice nu înseamnă întotdeauna corecția completă a hipovolemiei (clasa I de hipovolemie are semne clinice discrete sau absente), iar în alte cazuri tabloul clinic poate fi complicat de prezența semnelor clinice ale bolii de bază, complicațiilor acesteia, afecțiunilor concomitente etc. Datorită acestor motive normalizarea semnelor clinice de hipovolemie este un obiectiv minim, dar nu suficient pentru optimizarea hemodinamică a pacientului.

- Parametri hemodinamici

Monitorizarea tratamentului de repleţie volemică trebuie să se bazeze pe monitorizarea hemodinamică. Utilizarea cateterului intraarterial pentru monitorizarea invazivă a TA permite detectarea variaţiilor TA sistolice sincrone cu ventilaţia mecanică – indicator al prezenţei hipovolemiei.

Corecţia volumului intravascular este obiectivată de corectarea presiunilor de umplere ventriculară (PVC pentru ventricolul drept şi PCPB pentru ventriculul stâng) şi normalizarea debitului cardiac. În paralel cu aceasta scade rezistenţa vasculară periferică. Se corectează transportul de oxigen şi consumul de oxigen, diferenţa arterio-venoasă a oxigenului se normalizează. Astfel saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat se normalizează şi reprezintă unul din indicatorii cei mai fideli ai restabilirii perfuziei tisulare. Totuşi SvO_2 în sângele amestecat reflectă perfuzia globală şi nu perfuzia regională, de aceea este utilă evaluarea perfuziei regionale prin parametrii funcţionali specifici fiecărui organ.

- Parametri ai funcţiei sistemelor şi organelor

O altă modalitate de obiectivare a normalizării perfuziei tisulare este monitorizarea funcţiei diverselor sisteme şi organe. De exemplu, normalizarea perfuziei sistemului nervos central este obiectivată de normalizarea statusului neurologic. Normalizarea perfuziei renale este obiectivată de normalizarea fluxului urinar (diureza orară > 1ml/kg oră), dar şi de normalizarea parametrilor biochimici ai funcţiei renale (normalizarea sau revenirea la valorile anterioare hipovolemiei a nivelului sanguin al ureei şi creatininei sanguine), deci, de corecţia insuficienţei renale prerenale. Normalizarea aportului de oxigen la ţesuturi duce la restabilirea metabolismului aerob. Aceasta este demonstrată de normalizarea nivelului sanguin al acidului lactic şi de corecţia acidozei metabolice.

- **Tratamentul de suport**

Atunci când corecţia hipovolemiei a fost tardivă/incompletă sau există afecţiuni concomitente nu este suficientă normalizarea volumului intravascular pentru restabilirea echilibrelor homeostatice. Ades repleţia volemică presupune realizarea concomitentă sau succesivă a tratamentului de suport al funcţiei diverselor organe sau sisteme.

Suportul ventilator este indicat de la începul în hipovolemia de clasa a IV pentru a menţine patenţa şi protecţia căii aeriene prin intubaţie oro-traheală, pentru menţinerea oxigenării sanguine şi a eliminării CO_2, pentru compensarea acidozei metabolice şi evitarea acidozei respiratorii.

Tardiv în cursul tratamentului hipovolemiei suportul ventilator poate fi necesar pentru menţinerea oxigenării alterate de creşterea apei pulmonare extravasculare sau apariţia injuriei pulmonare acute, parte a sindromului de disfuncţie multiplă de organe.

Suportul inotrop este necesar atunci când contractilitatea miocardică este afectată fie drept consecinţă a hipovolemiei, fie prin afecţiuni asociate. În acest caz restabilirea volumului intravascular nu este suficientă pentru normalizarea debitului cardiac şi restabilirea perfuziei tisulare. Utilizarea drogurilor inotrope este indicată numai după repleţia volemică. Se preferă dobutamina, care este un drog inodilatator, adică produce concomitent efect inotrop şi vasodilataţie periferică. Dobutamina va duce la optimizarea debitului cardiac atât prin efectul direct pe miocard, de creştere a forţei de contracţie a miocardului, cât şi prin scăderea postsarcinii ventriculului stâng. Atunci când după corectarea volumului intravascular persistă hipotensiunea arterială se poate utiliza dopamina, adrenalina sau mai bine, combinaţia dobutamină şi noradrenalină.

Suportul vasomotor înseamnă corectarea rezistenţei vasculare periferice atunci când ea rămâne patologică după repleţia volemică.
Vasoconstrictoarele sunt formal contraindicate în şocul hipovolemic pentru că accentuează vasoconstricţia periferică şi accentuează deficitul de perfuzie tisulară. Administrarea unui vasoconstrictor este justificată înainte de refacerea volumului intravascular în hipovolemia de clasa IV, de obicei, prin hemoragie în curs pentru a menţine perfuzia organelor vitale (cord, creier) şi pentru a permite supravieţuirea până la hemostază.
După corectarea hipovolemiei vasoconstrictoarele pot fi indicate ca tratament de suport în cursul fazei hiperdinamice a şocului hipovolemic. În această fază rezistenţa vasculară periferică este scăzută prin răspuns inflamator sistemic. Administrarea titrată a unui vasoconstrictor poate corecta postsarcina şi presiunea de perfuzie tisulară.

Suportul transportului de oxigen la ţesuturi se face prin corectarea volumului intravascular şi a debitului cardiac, prin menţinerea oxigenării pulmonare a sângelui arterial şi prin corecţia hemoglobinei (tratamentul anemiei posthemoragice sau diluţionale). Pentru creşterea hemoglobinei se preferă administrarea de concentrat eritrocitar (preparat de sânge cu un hematocrit de 75%).

Suportul funcţiei renale se face prin normalizarea volemiei, a debitului cardiac, a perfuziei tisulare în general. Dacă după îndeplinirea acestor obiective diureza rămâne scăzută se poate face promovarea fluxului urinar prin diuretice (manitol, furosemid). În

cazuri de hipovolemie severă persistentă poate apare insuficienţă renală intrinsecă ischemică, ce poate necesita epurare extrarenală.

Suportul coagulării este necesar datorită pierderii factorilor de coagulare şi datorită coagulopatiei diluţionale. Se face prin administrarea de factori de coagulare ca plasmă proaspătă congelată, crioprecipitat, concentrat de factor VIII, fibrinogen, factor VII recombinant ş.a.

Suportul nutriţional este necesar pentru că faza hiperdinamică a şocului hipovolemic se însoţeşte de hipercatabolism. Constă în administrarea enterală/parenterală a unui aport caloric de 25 kcal/kg zi cu un raport corespunzător de glucide, aminoacizi şi lipide.

NU UITA !

- Şocul hipovolemic poate fi clasificat în şoc hemoragic şi şoc hipovolemic nonhemoragic.
- Şocul hemoragic poate fi cauzat de hemoragii externe, hemoragii interne exteriorizate sau neexteriorizate sau de asocierea mai multor mecanisme.
- Şocul hipovolemic nonhemoragic poate fi cauzat de pierderi digestive, renale, cutanate sau de formarea de „spaţiu trei".
- Hipovolemia poate fi absolută (scăderea volumului intravascular) sau relativă (volum intravascular normal într-un pat vascular dilatat). Ambele forme duc la scăderea întoarcerii venoase şi la scăderea volumelor şi presiunilor de umplere a cordului.
- Din punct de vedere fiziopatologic şocul hipovolemic se caracterizează prin modificări macro- şi microcirculatorii. Toate sunt iniţial fenomene compensatorii (de menţinere a perfuziei în organele vitale), dar în timp în lipsa tratamentului devin decompensatorii (agravează dezechilibrele homeostatice).
- Reacţia compensatorie neuro-umorală are rolul de centraliza circulaţia sacrificând perfuzia în teritoriul splanhnic şi musculo-cutanat. Reducerea perfuziei în aceste teritorii duce la datorie de oxigen, metabolism anaerob şi acidoză metabolică.
- La nivel microcirculator apar modificări morfo-funcţionale ale endoteliului vascular cu status proinflamator şi procoagulant.
- Şocul hipovolemic este o formă de şoc hipodinamic (debit cardiac scăzut şi vasoconstricţie periferică).
- Resuscitarea tardivă a hipovolemiei poate transforma şocul hipodinamic în şoc hiperdinamic (debit cardiac crescut şi rezistenţă periferică scăzută).

BIBLIOTECA UNIVERSITARA

NU UITA !

- Semnele clinice ale şocului hipovolemic sunt semne comune stărilor de şoc, semne de debit cardiac scăzut şi semne de hipovolemie.
- Semnele clinice depind de severitatea hipovolemiei. În clasa I de hipovolemie semnele clinice sunt discrete. În clasa IV semnele clinice indică riscul vital imediat.
- Parametrii hemodinamici în şocul hipovolemic: cresc frecvenţa cardiacă şi rezistenţa vasculară periferică; scad TA, debitul cardiac, presiunea venoasă centrală şi presiunea în capilarul pulmonar blocat.
- Transportul şi consumul de oxigen sunt scăzute.
- Scade extracţia periferică a oxigenului, deci, creşte diferenţa arterio-venoasă a oxigenului şi saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat.
- Tratamentul de repleţie volemică trebuie instituit de urgenţă, chiar înaintea cunoaşterii cauzei.
- Repleţia volemică se iniţiază pe cale venoasă periferică şi se continuă prin acces venos central.
- Soluţiile de repleţie volemică sunt soluţiile electrolitice izotone şi hipertone şi soluţiile coloidale. Pentru balansarea avantajelor şi dezavantajelor se indică utilizarea combinată a soluţiilor electrolitice şi macromoleculare.
- Monitorizarea repleţiei volemice se face prin parametri clinici, parametri hemodinamici şi parametrii ai funcţiei organelor şi sistemelor.
- La nevoie se instituie tratament de suport ventilator, cardio-vascular, renal, al coagulării etc.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ŞOCUL CARDIOGEN

◊ Definiţie
◊ Etiologie
- Scăderea contractilităţii miocardice
- Defecte mecanice ale cordului

◊ Fiziopatologie
- Disfuncţia miocardică sistolică
- Disfuncţia miocardică diastolică
- Mecanisme compensatorii
- "Spirala morţii"
- Stupoarea şi hibernarea miocardică

◊ Tablou clinic
- Hipotensiunea arterială
- Semne clinice de hipoperfuzie tisulară
- Semne clinice de congestie pulmonară

◊ Diagnostic
- Diagnostic pozitiv
- Diagnostic etiologic

◊ Monitorizare
◊ Tratament
- Salvarea miocardului ischemic
- Salvarea miocardului funcţional

◊ DEFINIŢIE

Şocul cardiogen este o formă de şoc caracterizată de insuficienţa primară a funcţiei de pompă a inimii. Şocul cardiogen se încadrează în stările de debit cardiac scăzut şi reprezintă o formă de gravitate maximă a acestora.

Şocul cardiogen este principala cauză de deces intraspitalicesc a bolnavilor cu infarct de miocard. Este o patologie ce determină o mortalitate în jur de 50-80%. Aplicarea agresivă şi precoce a măsurilor terapeutice şi revascularizarea miocardică precoce tind să amelioreze prognosticul nefast legat de această patologie.

BCU CLUJ CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Şocul cardiogen este *un sindrom clinic cauzat de o tulburare acută a funcţiei cordului, care determină scăderea presiunii arteriale sistemice şi hipoperfuzie tisulară cu disfuncţie consecutivă a diverselor sisteme şi organe.*
În termeni clinici şocul cardiogen poate fi definit ca *starea de şoc caracterizată de o TA sistolică < 90mmHg sau TA medie < cu 30mmHg faţă de valorile bazale sau index cardiac < 2,2l/min x m², în condiţiile în care PCPB > 15mmHg.*

TA sistolică < 90mmHg
sau
TA medie < cu 30mmHg faţă de valorile bazale
sau
IC < 2,2 l/min m^2
şi
PCPB > 15mmHg

TA = tensiune arterială; IC = index cardiac; PCPB = presiunea în capilarul pulmonar blocat

Tabel 1
Criterii de diagnostic în şocul cardiogen. Oricare din criteriile scăderii debitului cardiac (hipotensiune arterială absolută sau relativă faţă de valorile anterioare sau scăderea indexului cardiac) ar fi folosite, trebuie obligatoriu să fie asociate cu creşterea presiunii telediastolice a ventriculului stâng (măsurată ca presiune în capilarul pulmonar blocat).

◊ ETIOLOGIE

Factorii etiologici ai şocului cardiogen pot fi clasificaţi în două mari grupe:
- deficit de contractilitate a cordului, generat de factori patologici sau farmacologici ce scad forţa de contracţie a miocardului.
- defecte mecanice cardiace, ce generează alterări severe ale fluxului sanguin prin cord.

Deficitul de contractilitate
- infarctul de miocard

Este cea mai frecventă etiologie a şocului cardiogen. Pentru a produce şoc cardiogen infarctul de miocard trebuie să afecteze mai mult de 40% din masa unui ventricul stâng anterior sănătos sau mai puţin de 40% din masa ventriculului stâng, atunci când există patologii preexistente (de exemplu, cardiomiopatii sau sechele de infarct miocardic).

BUCHAREST CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- miocardite, cardiomiopatii, contuzia miocardică

Scăderea de contractilitate poate fi generată de cardiomiopatii de diverse tipuri: hipertrofică (hipertensivă), dilatativă (ischemică, toxică), virală etc. sau de contuzia miocardică ce poate însoți contuzia toracică.

- droguri cu efect inotrop negativ

Scăderea forței de contracție a miocardului poate fi determinată și de administrarea neadecvată a unor medicamente cu efect inotrop negativ: β-blocante, blocante a canalelor de calciu etc.

- alte cauze

Deficitul de pompă miocardică poate însoți tulburările electrolitice (hipo/hiperpotasemia, hipocalcemia) sau acido-bazice severe (acidoza metabolică) sau poate urma circulației extracorporeale din chirurgia cardiacă.

- *Deficit de contractilitate*
  - Infarctul de miocard
  - Contuzia miocardică
  - Miocarditele, cardiomiopatiile
  - Medicamente cu efect inotrop negativ
  - Factori metabolici
  - Postcirculație extracorporală
- *Defecte mecanice ale cordului*
  - Rezistență la ejecția ventriculară
    - Stenoza aortică valvulară
    - Stenoza subaortică hipertrofică
  - Deficit de umplere ventriculară
    - Stenoza mitrală
    - Mixomul atrial
  - Insuficiență valvulară
    - Regurgitarea mitrală acută
    - Regurgitarea tricuspidiană acută
  - Tulburări de ritm
    - Tahiaritmii
    - Bradiaritmii
  - Rupturi de miocard
    - Infarctul de miocard
    - Traumatisme cardiace

Tabelul 2

Factori etiologici în şocul cardiogen. Cel mai frecvent factor etiologic al şocului cardiogen este infarctul de miocard.

Defecte mecanice ale cordului

- alterări majore ale fluxului sanguin în interiorul cordului, determinate fie de defecte valvulare (stenoze sau insuficienţe), fie de obstrucţii în interiorul cordului (stenoza aortică dinamică hipertrofică, mixomul atrial, trombul intraatrial) sau defecte structurale ale pereţilor inimii (perforaţie de sept, ruptură de ventricul).

Defectele mecanice pot fi cronice severe sau instalate acut, fie cel mai frecvent în urma unui infarct miocardic, fie datorită unui traumatism toracic cu contuzie miocardică.

- tulburări severe de ritm cardiac, ce afectează major debitul cardiac (bradicardii severe sau tahicardii severe cu insuficienţă hipodiastolică).

◊ FIZIOPATOLOGIE

Ischemia miocardică, însoţită sau nu de necroză, afectează ventriculul stâng, drept sau pe amândouă. Pentru a produce şoc cardiogen infarctul de miocard trebuie să afecteze cel puţin 40% din masa unui ventricul stâng anterior sănătos sau mai puţin de 40% din masa ventriculului stâng, atunci când există patologii preexistente (de exemplu, cardiomiopatii sau sechele de infarct miocardic).

Ischemia miocardică induce disfuncţie miocardică sistolică şi diastolică şi scăderea debitului cardiac. Aceasta duce la ambalarea unor mecanisme compensatorii, ce au ca rol păstrarea perfuziei organelor vitale: creier şi cord. În timp, mecanismele compensatorii duc la agravarea tulburărilor fiziopatologice miocardice. Astfel ele devin mecanisme decompensatorii şi duc la agravarea progresivă a statusului miocardic cu evoluţie spre deces.

Disfuncţia miocardică sistolică înseamnă scăderea contractilităţii miocardice şi scăderea debitului cardiac. Aceasta duce la scăderea TA sistemice, cu scăderea presiunii de perfuzie coronariană şi scăderea aportului de oxigen la miocard.

Disfuncţia miocardică diastolică înseamnă scăderea complianţei ventriculare (miocardul ventricular devine rigid). Acesta duce la creşterea presiunilor telediastolice ventriculare. Creşterea presiunii telediastolice a ventriculului stâng duce la creşterea retrogradă a presiunii. Astfel cresc presiunile în circulaţia pulmonară şi apare congestia pulmonară. Aceasta va duce la alterarea schimbului gazos la nivel pulmonar, cu instalarea hipoxemiei, ceea ce va duce la scăderea aportului de oxigen la miocard.

Mecanismele compensatorii sunt stimulate de scăderea debitului cardiac şi a TA sistemice, cu activarea baroreceptorilor din arcul aortic şi din sinusul carotidian. Ele

sunt reprezentate de un răspuns neuro-vegetativ, ce implică stimularea sistemului nervos vegetativ simpatic şi creşterea sintezei şi eliberării unor hormoni: cortizol, ADH, glucagon, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron ş.a.
Efectele globale ale răspunsului compensator sunt tahicardie şi vasoconstricţie periferică în teritoriul splanhnic, renal, cutanat şi subcutanat şi muscular. Vasoconstricţia periferică are ca scop centralizarea circulaţiei cu păstrarea perfuziei în teritoriul cerebral şi coronarian.
Vasoconstricţia în teritoriul renal, combinat cu scăderea presiunii arteriale sistemice, duce la hipoperfuzia renală şi instalarea oliguriei.
Vasoconstricţia în toate teritoriile menţionate duce la scăderea aportului de oxigen la ţesuturi cu apariţia metabolismului anaerob şi a acidozei metabolice.

Mecanismele compensatorii duc în timp la fenomene decompensatorii, care evoluează ca cercuri vicioase cu agravare continuă.
Astfel, tahicardia are rol compensator, de menţinere a debitului cardiac pe seama frecvenţei atunci când volumul sistolic este scăzut prin scăderea inotropismului. Dar tahicardia înseamnă creşterea consumului de oxigen miocardic, în condiţiile în care aportul de oxigen la miocard este scăzut. Dezechilibrul între aportul şi consumul de oxigen miocardic duce la agravarea ischemiei miocardice, deci, la agravarea disfuncţiei sistolice şi diastolice cu închiderea unui cerc vicios de agravare continuă.
Vasoconstricţia periferică duce la centralizarea circulaţiei şi menţinerea perfuziei în teritoriile privilegiate, dar şi la creşterea postsarcinii. Aceasta duce la scăderea accentuată a debitului cardiac, în condiţiile în care un miocard cu inotropism scăzut trebuie să pompeze împotriva unei rezistenţe.
Hipoxemia generată de congestia pulmonară scade aportul de oxigen la miocard, deci, agravează ischemia.
Astfel, disfuncţia sistolică şi diastolică, generată cel mai frecvent de ischemia miocardică, duc direct şi indirect la agravarea ischemiei şi închiderea unor cercuri vicioase cu agravare continuă care duc la deces şi care, metaforic, pot fi denumite „spirala morţii". (figura 1).

În infarctul de miocard nu toată masa de miocard ischemic este iremediabil pierdută. Această masă este alcătuită din zone de necroză (cu contractilitate definitiv compromisă) şi zone de alterare funcţională temporară (cu contractilitate recuperabilă prin intervenţia terapeutică).
Siderarea miocardică este disfuncţia miocardică ce persistă după restabilirea fluxului coronarian normal, disfuncţie ce are recupere lentă.

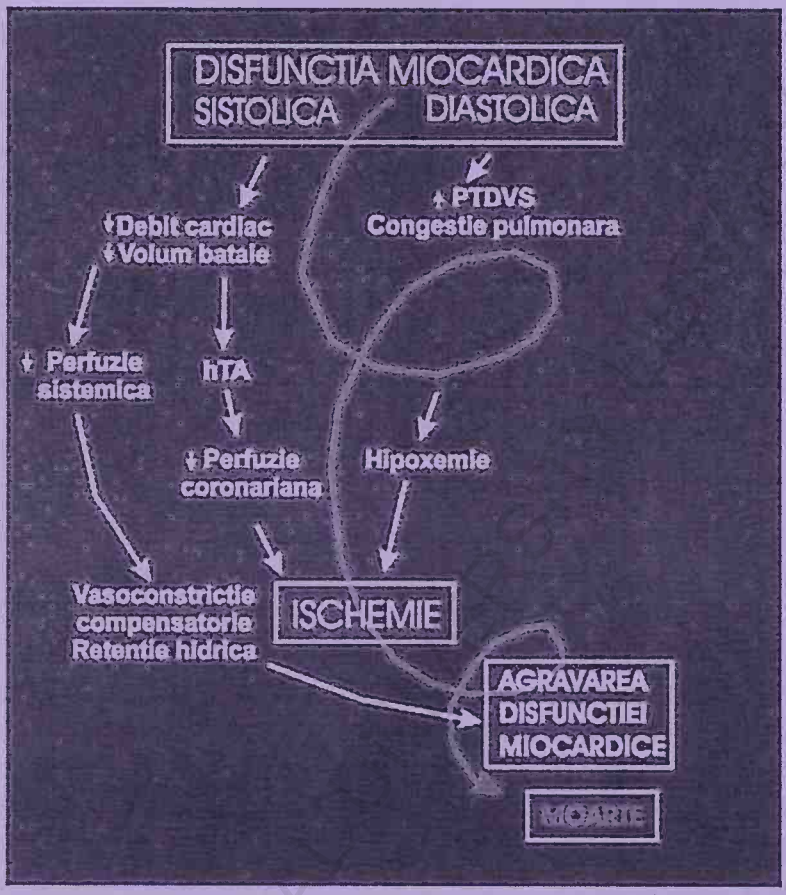


Figura 1
*Fiziopatologia şocului cardiogen.*Ischemia miocardică generează ischemie miocardică şi închide cercuri vicioase cu agravare continuă. (după Hollenberg, 2)

Hibernarea miocardică este reprezentată de disfuncţia miocardică prezentă în repaus în condiţiile unui flux coronarian sever scăzut. Este o modalitate de protecţie a miocardului faţă de evenimente ischemice, căci scăderea contractilităţii scade consumul de oxigen miocardic şi echilibrează balanţa aport/consum de oxigen în condiţiile unui aport scăzut.

Recuperarea funcţională a acestor zone se face prin restabilirea fluxului coronarian. Acest concept stă la baza strategiei terapeutice actuale de revascularizare precoce a miocardului ischemic (pentru prevenirea necrozei şi recuperarea siderării miocardice) şi de corectare precoce a perfuzei coronariene globale pentru evitarea/corectarea hibernării miocardice.

◊ TABLOU CLINIC

Tabloul clinic al şocului cardiogen este generat de trida hipotensiune arterială, semne de hipoperfuzie tisulară şi semne de congestie pulmonară.

- Hipotensiune arterială
- Semne de hipoperfuzie tisulară
- Semne de congestie pulmonară

Tabelul 3
Tabloul clinic al şocului cardiogen. Semnele clinice sunt expresia hipotensiunii arteriale, hipoperfuziei tisulare şi congestiei pulmonare.

- Hipotensiunea arterială

Este constantă şi definitorie pentru şocul cardiogen: TA sistolică < 90mmHg sau TA medie cu 30mmHg mai mică decât valorile bazale. Amplitudinea undei de puls este scăzută (puls filiform).

- Semnele clinice de hipoperfuzie tisulară

Sunt semnele clinice comune stărilor de şoc hipodinamic: alterarea statusului mental, tegumente reci, cianotice, transpiraţii profuze, oligurie.

- Semnele clinice de congestie pulmonară

Sunt tahipnee, dispnee, raluri la bazele pulmonare, vene jugulare turgescente, tahicardie, aritmii (bradi-/tahiaritmii), sufluri sau zgomote supraadăugate.

Alterarea statusului mental
Tegumente cianotice, transpirate, extremităţi reci
TA scăzută, puls filiform
Tahipnee, dispnee, raluri la bazele pulmonare, jugulare turgescente
Tahicardie, aritmii (bradi-/tahiaritmii), sufluri sau zgomote supraadăugate
Oligurie

Tabelul 4
Semnele clinice ale şocului cardiogen

BCU IAŞI - CENTRUL UNIVERSITAR LIBRARY

◊ DIAGNOSTIC

Diagnosticul şocului cardiogen cuprinde mai multe etape: diagnosticul stării de şoc, diagnostic pozitiv de şoc cardiogen şi diagnosticul etiologic al şocului cardiogen.

- Diagnosticul stării de şoc

Înseamnă recunoaşterea semnelor clinice ale acestui sindrom: tahicardie, tahipee, hipotensiune arterială, alterarea statusului mental şi oligurie.
Starea generală a pacientului cu şoc cardiogen este sever afectată, astfel încât, comparativ cu alte forme de şoc, diagnosticul este evident şi, de aceea, este pus precoce.

- Diagnosticul pozitiv de şoc cardiogen

Înseamnă, de fapt, diagnosticul diferenţial cu alte tipuri de şoc. Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice şi pe baza parametrilor hemodinamici.
Semnele clinice evidente (extremităţi reci, cianotice, transpiraţii profuze, hipotensiune arterială, puls cu amplitudine scăzută) indică o formă de şoc hipodinamic (şoc cu debit cardiac scăzut).
Semnele clinice de congestie pulmonară (tahipnee, dispnee, raluri la bazele pulmonare, vene jugulare turgescente, tahicardie, aritmii, sufluri sau zgomote supraadăugate) orientează spre şocul cardiogen şi fac diagnosticul diferenţial cu şocul hipovolemic.

Nu întotdeauna semnele clinice sunt suficiente pentru tranşarea diagnosticului. În multe cazuri particularităţi evolutive sau afecţiuni coexistente complică tabloul clinic, astfel încât diagnosticul nu mai este evident doar prin simpla examinare a bolnavului.
Măsurarea parametrilor hemodinamici ajută la:

- stabilirea diagnosticului, atunci când acesta este incert;
- obiectivarea diagnosticului, atunci când el este evident clinic;
- evaluarea obiectivă a severităţii stării de şoc;
- ghidarea tratamentului;
- urmărirea rezultatelor tratamentului.

Parametrii hemodinamici caracteristici şocului cardiogen sunt:

- frecvenţa cardiacă ↑ (> 90 bătăi/min)
- TA sistolică ↓ (< 90mmHg sau TA medie < cu 30mmHg faţă de valorile bazale)
- indexul cardiac ↓ (< 2,2 l/min.m^2)
- presiunea venoasă centrală ↑(> 12-15 mmHg)
- presiunea în capilarul pulmonar blocat ↑ (> 15-18 mmHg)

- rezistenţa vasculară sistemică ↑ (> 1500 dyne x sec/cm^5)
- transportul de oxigen ↓ (< 500 ml/minut/m^2)
- consumul de oxigen ↓ (< 110 ml/minut/m^2)
- extracţia oxigenului ↑ (> 0,3)
- saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat ↓ (< 60%).

Parametru	Prescurtare	Valori normale
Indexul cardiac	IC	2,4-3,8 l/min.m^2
Presiunea venoasă centrală	PVC	8-12 mmHg
Presiunea în capilarul pulmonar blocat	PCPB	8-12 mmHg
Rezistenţa vasculară sistemică	RVS	700-1600 dyne x sec/cm^5
Transportul de oxigen	DO_2	500-650 ml/minut/m^2
Consumul de oxigen	VO_2	110-150 ml/minut/m^2
Extracţia oxigenului	ER O_2	0,22-0,3
Diferenţa arterio-venoasă a oxigenului	Da-vO_2	3,5-5,5 ml/dl
Saturaţia O_2 în sângele venos amestecat	SvO_2	70%

Tabelul 5

Parametrii hemodinamici şi valorile lor normale

Măsurarea parametrilor hemodinamici permite diferenţierea faţă de alte forme de şoc.

	FC	TA	DC	PVC	PCPB	RVP	Da-vO_2	SvO_2
Şocul hipovolemic	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Şocul cardiogen	↑	↓↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Şocul septic	↑	↓	N↑	↓N	N	↓	↓	↑

Tabelul 6

Configuraţia parametrilor hemodinamici în diverse forme de şoc. Aceasta permite diferenţierea principalelor forme de şoc.

- Diagnosticul etiologic al şocului cardiogen

Înseamnă identificarea factorului cauzal, element indispensabil succesului terapeutic. Diagnosticul etiologic are la bază:

- anamneza şi examenul clinic
- parametrii hemodinamici
- electrocardiograma în 12 derivaţii, la nevoie extinsă

B.C.U. "M. EMINESCU" IAŞI

- dozarea în dinamică a enzimelor miocardice
- ecocardiografia transtoracică sau transesofagiană
- angiografia coronariană ş.a.

◊ MONITORIZARE

Pacientul cu şoc cardiogen va fi internat întotdeauna într-un serviciu de terapie intensivă, ceea ce va permite monitorizarea continuă invazivă complexă a pacientului şi tratamentul adecvat.

Monitorizarea clinică

Înseamnă urmărirea dinamică a statusului general al pacientului, a coloraţiei şi temperaturii tegumentelor, dar, mai ales, urmărirea statusului mental şi a dinamicii simptomatologiei (ameliorarea/dispariţia sau, dimpotrivă, agravarea/reapariţia durerilor precordiale).

Monitorizarea hemodinamică

- ECG are rolul de a urmări modificările de frecvenţă, ritm şi conducere ce denotă evoluţia procesului patologic, dar şi răspunsul la tratament.
- Pulsoximetria are rolul de a monitoriza continuu noninvaziv oxigenarea sângelui arterial periferic şi de a da informaţii grosiere asupra amplitudinii undei de puls.
- Monitorizarea invazivă a TA este obligatorie având în vedere limitele monitorizării noninvazive, posibilitatea variaţiilor bruşte de TA şi posibilitatea monitorizării schimbului gazos şi a echilibrului acido-bazic.
- Presiunea venoasă centrală se poate măsura pe calea cateterului venos central inserat întotdeauna în scopuri terapeutice.
- Monitorizarea cu ajutorul cateterului în artera pulmonară permite măsurarea presiunilor în artera pulmonară, a presiunii în capilarul pulmonar blocat, măsurarea debitului cardiac şi calcularea rezistenţei vasculare sistemice şi a celei pulmonare, măsurarea saturaţiei în oxigen a sângelui venos amestecat ş.a. Utilitatea majoră constă în monitorizarea evoluţiei temporale sub tratament a acestor parametri. Cateterizarea arterei pulmonare nu este lipsită de riscuri.
- Ecocardiografia este o modalitate diagnostică şi de monitorizare hemodinamică indispensabilă în şocul cardiogen. Ea permite aprecierea contractilităţii globale şi zonale a miocardului, evaluarea aparatului valvular, evaluarea umplerii ventriculare, evaluarea frecţiei de ejecţie şi a debitului cardiac, evaluarea spaţiului pericardic.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Alţi parametri de monitorizare

- *funcţia respiratorie*: frecvenţa şi amplitudinea respiraţiilor, recrutarea musculaturii respiratorii accesorii, balansul abdomino-toracic, oxigerarea sângelui arterial (pulsoximetrie, măsurarea PaO_2 prin gazometrie în sângele arterial), ventilaţia externă (capnometria, măsurarea $PaCO_2$ prin gazometrie în sângele arterial);
- *funcţia renală*: debitul urinar măsurat orar prin sondă vezicală, monitorizarea ureei şi creatininei sanguine şi urinare, a densităţii urinare;
- *temperatura*: măsurată cu termocuplu plasat central (rectal, esofagian sau în vezica urinară) şi periferic (termocuplu plasat pe deget, lobulul urechii);
- *echilibrul acido-bazic*: pH-ul sanguin şi datele de analiză a gazelor sanguine;
- *dinamica enzimatică sugestivă pentru infarctul de miocard*: troponina, creatinkinaza, izoenzima MB, lacticdehidrogenaza.
- *funcţia diverselor organe sau sisteme*: glicemie, ionograma sanguină şi urinară, probe hepatice, teste de coagulare, hemoleucograma ş.a.

- Clinică: status mental, temperatura şi culoarea tegumentelor
- SpO2
- TA invaziv
- ECG
- Parametri hemodinamici: presiuni în artera pulmonară, PCPB, PVC, RVS, RVP, DC, SvO2
- Ecocardiografia
- Debitul urinar
- pH + statusul gazelor sanguine
- Funcţia sistemelor şi organelor: probe renale, hepatice, glicemie, teste de coagulare, ionogramă, hemoleucogramă

Tabelul 6
Parametrii de monitorizare în şocul cardiogen. Monitorizarea şi tratamentul pacientului cu şoc cardiogen trebuie să se facă într-un serviciu de terapie intensivă.

◊ TRATAMENT

Tratamentul în şocul cardiogen trebuie să fie precoce şi agresiv pentru a întrerupe spirala fiziopatologică ce duce la agravare rapidă şi deces. El se adresează atât miocardului ischemic, cât şi miocardului funcţional.

Recuperarea miocardului ischemic înseamnă restabilirea cât mai precoce a perfuziei în zona miocardică infarctată – revascularizare miocardică.
Recuperarea miocardului funcțional înseamnă reechilibrarea balanței aport/consum de oxigen la nivelul miocardului cu perfuzie coronariană păstrată.

Tabelul 7
Strategii terapeutice în şocul cardiogen. Terapia şocului cardiogen înseamnă concomitent revascularizarea miocardului ischemic şi reechilibrarea balanței aport/consum de oxigen la nivelului miocardului funcțional.

- **Revascularizarea miocardică**

Înseamnă restabilirea cât mai precoce a patenței ramului coronarian obstruat. Intervalul de timp în care este indicată restabilirea perfuziei coronariene în zona infarctată este optim sub 6 ore.
Revascularizarea miocardică se poate face prin:

- Tromboliză sistemică

Se face prin administrarea sistemică a unui trombolitic: reteplaza sau ateplaza. Administrarea se face optim în prima oră de la debutul infarctului de miocard chiar înainte de ajungerea bolnavului la spital. Această terapie a scăzut mult mortalitatea extraspitalicească a ischemiei coronariene.
Această terapie este contraindicată în toate situațiile cu risc de sângerare (chirurgie recentă, ulcer gastro-duodenal, hemoragii intracraniene etc.).

- Tromboliză coronariană

Constă în administrarea tromboliticului dirijat în ramul coronarian obstruat. Astfel se evită contraindicațiile şi complicațiile hemoragice ale trombolizei sistemice. Are

dezavantajul intervalului mai lung de iniţiere a terapiei având în vedere că se execută în laboratorul de radiologie intervenţională coronariană.

- Angioplastie coronariană percutană cu stent

Este tehnica de revascularizare miocardică de elecţie. Practicarea ei pe scară tot mai largă a ameliorat semnificativ prognosticul şi evoluţia infarctului miocardic acut. Este indicată în primele 6 ore de la debutul infarctului şi constă în plasarea sub control radiologic a unuia sau mai multur proteze endoluminale (stenturi) în ramul/ramurile coronariene trombozate identificate la coronarografie. Rata de succes a acestei tehnici este foarte mare.

- **Ameliorarea balanţei aport/consum de oxigen la nivel miocardic**

Modificările fiziopatologice caracteristice şocului cardiogen pot fi sistematizate în sintagma „ischemia generează ischemie". Deci zona de ischemie/necroză miocardică generează scăderea perfuziei coronariene a miocardului indemn şi creşterea consumului de oxigen miocardic. Această scădere a aportului şi creştere a consumului de oxigen la nivelul miocardului funcţional extinde ischemia miocardică şi agravează evoluţia în cerc vicios.

Pentru a putea întrerupe această evoluţie spre agravare continuă prima condiţie este revascularizarea cât mai precoce a miocardului ischemic, dar, concomitent şi echilibrarea balanţei de oxigen la nivelul miocardului funcţional.

Creşterea aportului miocardic de oxigen

- Corectarea hipoxemiei ameliorează aportul coronarian de oxigen. Aceasta se obţine prin oxigenoterapie pe mască, terapie ce se aplică obligatoriu tuturor bolnavilor cu şoc cardiogen chiar atunci când oxigenarea pulmonară este încă în limite normale. Când apare hipoxemia şi, concomitent, creşterea travaliului respirator se indică suport ventilator cu oxigenoterapie. Aceasta se poate realiza prin ventilaţie noninvazivă pe mască (CPAP – *continuous positive airway pressure* sau ASB – *asissted spontaneous breathing*) sau prin suport ventilator convenţional prin intubaţie oro-traheală şi ventilaţie cu presiune pozitivă la sfârşitul expirului (PEEP – *positive end-expiratory pressure).*
- Corectarea hipotensiunii arteriale are ca scop creşterea perfuziei coronariane şi a aportului de oxigen. Acest rezultat se obţine prin administrarea temporară a vacocontrictoarelor, care prin centralizarea circulaţiei ameliorează perfuzia coronariană prin micşorarea patului vascular perfuzat de un debit cardiac scăzut. Noradrenalina este vasoconstrictorul de elecţie datorită efectelor cardiace reduse.

Corecţia volemică este un subiect de actualitate, pentru că mult timp în şocul cardiogen orice administrare de lichide a fost prohibită şi frecvent diureticele produc depleţie de

volum extracelular. Conform legii Starling a inimii volumul telediastolic (umplerea ventriculară) condiţionează forţa de contracţie a miocardului. Deci, ameliorarea hipotensiunii arteriale şi a debitului cardiac nu se pot obţine în condiţii de hipovolemie, chiar de amploare redusă. De aceea, sub monitorizare invazivă este indicată administrarea tatonată de volume mici pentru corectarea volumului intravascular.

- Creşterea inotropismului are ca efect creşterea debitului cardiac şi implicit creşterea perfuziei coronariene şi creşterea aportului de oxigen.

Dintre drogurile cu efect inotrop pozitiv actualmente cele mai utilizate sunt catecolaminele: dobutamina (dezavantaj vasodilataţie, deci, poate agrava hipotensiunea; este indicată combinat cu noradrenalina), dopamina (dezavantaje efect tahicardizant şi accentuarea hipoperfuziei splanhnice; indicată la bolnavul cu hipotensiune arterială), adrenalina (dezavantaje creşte frecvenţa cardiacă şi aritmiile).

Un nou drog cu efect inotrop pozitiv – levosimendan – este în curs de evaluare clinică. Locul levosimendanului în infarctul miocardic cu şoc cardiogen urmează a fi definit.

Scăderea consumului miocardic de oxigen

- Tratamentul durerii este o componentă importantă a terapiei. Se realizează cu analgetice opioide potente de tip morfină sau fentanyl. De administrează tatonat pînă la dispariţia durerii, ţinând cont de efectele asupra hemodinamicii şi asupra respiraţiei şi de prezenţa/absenţa suportului ventilator.
- Tratamentul tahicardiei şi tulburărilor de ritm este important ori de câte ori au efect asupra debitului cardiac. Se realizează prin mijloace adecvate: antiaritmice, cardioversie, pacing cardiac în funcţie de situaţie.

- **Alte modalităţi de susţinere hemodinamică**

Sunt utilizate mai ales ca „bridging" – punte pînă la revascularizarea miocardică percutană sau chirurgicală.

- Balonul intraaortic de contrapulsaţie

Este alcătuit dintr-un balon cu gonflare automată intermitentă şi un aparat ce generază această goflare ritmică. Balonul de introduce pe calea arterei femurale şi se plasează sub ostiumul coronar. Balonul este conectat la un aparat extern care realizează gonflarea balonului în cursul diastolei şi degonflarea balonului în cursul sistolei. Pentru a putea face acest proces sincron cu activitatea cardiacă spontană a pacientului aparatul culege printr-un set de electrozi activitatea electrică a cordului.

Gonflarea balonului în cursul diastolei creşte presiunea diastolică în aortă, ceea ce creşte perfuzia coronariană. Degonflarea sistolică duce la scăderea postsarcinii şi la promovarea debitului cardiac.

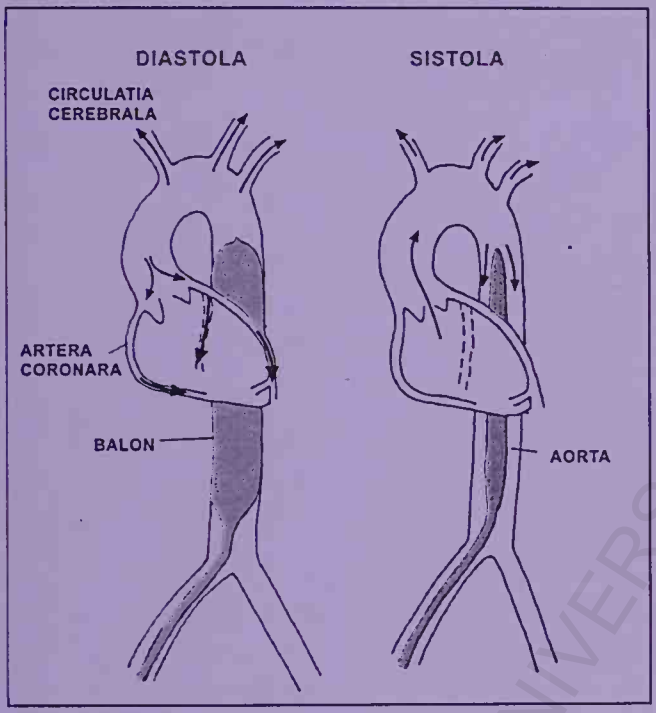


Figura 2

Balonul intraaortic de contrapulsaţie. Gonflarea diastolică a balonului creşte perfuzia coronariană, iar degonflarea sistolică duce la creşterea debitului cardiac.

- Dispozitive mecanice de asistare ventriculară sunt utilizate tot ca terapie punte până la cura chirurgicală.

-

- **Tratamentul chirurgical**

Este rezervat cel mai frecvent defectelor mecanice ale cordului: defecte valvulare, de pileri au de pereţi ai inimii generate fie de ischemia miocardică, fie de contuzii miocardice, şi care au efecte hemodinamice semnificative. Constă în refacerea chirurgicală a defectului.

Uneori tratamentul chirurgical este aplicat şi pentru pacientul cu şoc cardiogen prin deficit de contractilitate. Se practică *by-pass* aorto-coronarian în urgenţă sau transplant cardiac.

BCU IAŞI "CAROL I" UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Şocul cardiogen se caracterizează prin scăderea primară a debitului cardiac: index cardiac < 2,2 l/ min m^2. Este un sindrom de debit cardiac scăzut.
- În şocul cardiogen TA sistolică este < 90mmHg sau TA medie < cu 30mmHg faţă de valorile bazale.
- În şocul cardiogen presiunile de umplere a cordului sunt crescute: presiunea în capilarul pulmonar blocat (reflectând presiunea telediastolică a ventriculului stâng) PCPB > 15mmHg.
- Principalele mecanisme de producere a şocului cardiogen sunt deficitul de contractilitate şi defectele mecanice ale cordului.
- Cea mai frecventă cauză de şoc cardiogen este infarctul miocardic acut.
- Principalele tulburări fiziopatologice caracteristice şocului cardiogen sunt disfuncţia sistolică, disfuncţia diastolică şi mecanismele compensatorii.
- Evoluţia temporală naturală a şocului cardiogen este caracterizată de cercuri vicioase cu agravare continuă, sintetizate de sintagma: „ischemia generează ischemie".
- Tabloul clinic este generat de semnele clinice ale hipotensiunii arteriale, ale hipoperfuziei tisulare şi ale congestiei pulmonare.
- Diagnosticul clinic al şocului cardiogen se pune pe combinaţia de semne clinice de şoc hipodinamic şi semne clinice de congestie pulmonară.
- Măsurarea şi monitorizarea parametrilor hemodinamici ajută la obiectivarea diagnosticului, evaluarea severităţii şi evaluarea răspunsului terapeutic.
- Principalele strategii de tratament a şocului cardiogen sunt salvarea miocardului ischemic (revascularizaţia miocardică) şi salvarea miocardului funcţional (creşterea perfuziei coronariene şi ameliorarea balanţei miocardice aport/consum de oxigen).
- Revascularizarea miocardică se face prin angioplastie coronariană percutană cu stent practicată cât mai precoce din momentul instalării ischemiei miocardice.

BCU IASI

♦ ŞOCUL SEPTIC

◊ Definiţie şi cadru nosologic
◊ Etiologie
◊ Fiziopatologie
- Răspunsul inflamator
- Alterările macrocirculaţiei
- Alterările microcirculaţiei
- Alterările utilizării oxigenului
- Disfuncţia multiplă de organe

◊ Tablou clinic
◊ Parametri hemodinamici
◊ Diagnostic
- Diagnosticul de şoc septic
- Diagnosticul afecţiunii cauzale
- Identificarea microorganismelor

◊ Principii de tratament

◊ DEFINIŢIE ŞI CADRU NOSOLOGIC

Şocul septic este o formă de şoc distributiv. Şocul distributiv este o varietate de şoc determinată de pierdera contolului vasomotor (tonusului vascular), în urma căruia apare o vasodilataţie arteriolară şi venulară şi o maldistribuţie a fluxului sanguin (coexistenţa de zone hipoperfuzate şi zone hiperperfuzate).

Şocul septic reprezintă forma de şoc ce apare ca răspuns la o infecţie. Răspunsul inflamator la invazia microorganismelor este un proces continuu, ce poate merge progresiv spre agravare. Astfel entităţile nosologice utilizate în practica clinică (sepsis, sepsis sever, şoc septic, sindrom de disfuncţie multiplă de organe, sindrom de insuficienţă multiplă de organe) sunt etape succesive ale unui proces fiziopatologic sistemic continuu de gravitate mereu crescândă.

Sepsisul şi sepsisul sever reprezintă principala cauză de mortalitate în terapiile intensive mixte. În ciuda progreselor remarcabile privind încadrarea nosologică, criteriile de diagnostic, fiziopatologia şi tratamentul mortalitatea rămâne 20-40% din cazuri. Pe lângă faptul că eşecul terapeutic este încă atât de frecvent, pacienţii cu sepsis sunt mari consumatori de resurse economice în terapia intensivă, costurile de tratament a unui caz fiind dintre ele mai mari.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

DEFINIŢII

- ***Infecţia*** – reacţie inflamatorie generată de pătrunderea microorganismelor într-un ţesut care în mod normal este steril.
- ***Sindromul de răspuns inflamator sistemic - SIRS*** (*systemic inflammatory response syndrome*) – este un sindrom care se caracterizează prin prezenţa a cel puţin două din următoarele criterii:
  - Temperatura > 38oC sau < 36oC
  - Frecvenţa cardiacă > 90 bătăi/minut
  - Frecvenţa respiratorie > 20 respiraţii/minut sau $PaCO_2$ < 32mmHg
  - Leucograma >12.000/mm^3 sau < 4000/mm^3 sau >10% forme imature
- ***Sepsis*** – sindrom de răspuns inflamator sistemic determinat de o infecţie
- ***Sepsis sever*** – sepsis asociat cu disfuncţie de organ sau acidoză metabolică
- ***Şocul septic*** – sepsis asociat cu hipotensiune arterială persistentă în ciuda repleţiei volemice.
- ***Sindromul de disfuncţie/ insuficienţă multiplă de organe*** - **MODS** (*multiple organ dysfunction syndrome*) / **MSOF** (*multiple system organ failure*) – alterarea acută a funcţiei mai multor organe.

PROCES CONTINUU DE GRAVITATE MEREU CRESCÂNDĂ

SIRS → sepsis → sepsis sever → şoc septic → SDMO → SIMO

SIRS = sindrom de răspuns inflamator sistemic; SDMO = sindrom de disfuncţie multiplă de organe;
SIMO = sindrom de insuficienţă multiplă de organe

Figura 1
Răspunsul inflamator la invazia microorganismelor este un proces continuu. Entităţile utilizate în practica clinică surprind grade diferite de gravitate ale aceluiaşi proces.

Acesta nu este singura clasificare a sepsisului şi sindroamelor asociate. Sistemul PIRO ia în calcul predispoziţia (P), infecţia (I), reacţia (R) şi disfuncţia de organe (O – *organ dysfunction).*

- Infecţia – reacţie inflamatorie generată de pătrunderea microorganismelor într-un ţesut care în mod normal este steril.
- Sindromul de răspuns inflamator sistemic - SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*) – este un sindrom care se caracterizează prin prezenţa a cel puţin două din următoarele criterii:
  - Temperatura > 38oC sau < 36oC
  - Frecvenţa cardiacă > 90 bătăi/minut
  - Frecvenţa respiratorie > 20 respiraţii/minut sau $PaCO_2$ < 32mmHg
  - Leucograma >12.000/mm^3 sau < 4000/mm^3 sau >10% forme imature
- Sepsis – sindrom de răspuns inflamator sistemic determinat de o infecţie
- Sepsis sever – sepsis asociat cu disfuncţie de organ sau acidoză metabolică
- Şocul septic – sepsis asociat cu hipotensiune arterială persistentă în ciuda repleţiei volemice.
- Sindromul de disfuncţie/ insuficienţă multiplă de organe - MODS (*multiple organ dysfunction syndrome*) / MSOF (*multiple system organ failure*) – alterarea acută a funcţiei mai multor organe.

Tabelul 1
Definiţia sepsisului şi a sindroamelor asociate.

Predisposition	Vârstă, sex, antecedente, medicaţie, factori genetici, status fuzic, competenţa imunologică
Infection	Virulenţa germenilor, infecţia polimicrobiană, rezistenţa la antibiotice
Reaction	Răspunsul la tratament
Organ dysfunction	Disfuncţii preexistente de organ, secvenţa temporală a disfuncţiei de organe

Tabelul 2
Sistemul PIRO de clasificare a răspunsului la infecţie. Acest sistem nu a fost încă validat, dar individualizează mai bine factorii de care depinde răspunsul la infecţie (după 11).

◊ ETIOLOGIE

Orice agent patogen poate fi implicat în geneza sepsisului: bacterii, fungi, micoplasme, ricketsii şi virusuri.
În practica clinică sepsisul este cel mai frecvent asociat unei infecţii bacteriene. Bacteriile pot fi gram-pozitive sau gram-negative, aerobe, facultativ anaerobe sau anaerobe.

Fiecare localizare a unei infecţii (infecţie respiratorie, urinară, meningeană etc.) are un spectru de germeni cauzali mai frecvent întâlnit. De asemenea, flora implicată depinde de caracterul comunitar, asociat îngrijirilor medicale sau nosocomial al infecţiei (vezi mai jos).

◊ FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia sepsisului înseamnă reacţia sistemică a organismului la prezenţa agenţilor patogeni.

- ***Răspunsul inflamator***

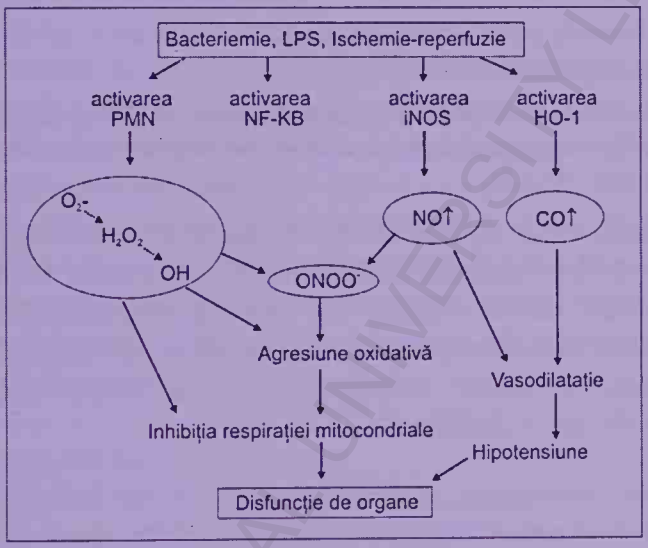
Înseamnă o combinaţie de răspunsuri ale inflamaţiei, ale imunităţii înnăscute şi ale imunităţii dobândite ca reacţie la prezenţa agenţilor infecţioşi în ţesuturi în mod normal sterile. Agentul patogen stimulează sistemul imun al gazdei prin diverse componente numite *trigger* (lipopolizaharid sau peptidoglicani în cazul bacteriilor, glicolipide în cazul micobacteriilor, ARN în cazul virusurilor ş.a.). De exemplu, endotoxina (lipolizaharidul din peretele bacteriilor gram-negative) se leagă de o proteină plasmatică şi împreună se leagă de receptori membranari (CD 14) de pe celulele efectoare (în special, macrofage şi celule endoteliale). Aceasta duce la activarea unor receptor specifici (*Toll-like receptors*), care mediază transmisia intracelulară a semnalului şi activarea celulelor.

Clasa receptorilor *toll-like* (TLR) a fost recent descrisă. TLR sunt prima linie de apărare împotriva agenţilor patogeni, iniţiază răspunsul imun şi fac legatura între imunitatea înnăscută şi cea dobândită. Sepsisul este considerat ca un răspuns imun la infecţie cu efecte sistemice dezavantajoase pentru gazdă. Răspunsul mediat de TLR la contactul cu agenţii patogeni depăşeşte în cazul sepsisului nivelul prag de homeostazie a sistemului imun şi generează o reacţie inflamatorie sistemică cu efecte nefavorabile pentru gazdă (8).

Astfel, răspunsul organismului consta dintr-un răspuns celular (activarea macrofagelor, monocitelor, limfocitelor, neutrofilelor, celulelor endoteliale) şi un răspuns umoral (eliberarea de citokine şi alţi produşi: TNF – *tumor necrosis factor*, IL - interleukine, FAP – factorul de activare plachetară, PG - prostaglandine, LTR - leucotriene, NO – oxid nitric, RO – radicali liberi de oxigen ş.a.).

Efectul este activarea sistemului imun, a sistemului complement şi a coagulării. De asemenea există un dezechilibru între producţia de radicali oxidanţi şi mecanismele de apărare antioxidantă. Radicalii oxidanţi sunt radicalii de oxigen (superoxid, peroxidul de hidrogen şi radicalul hidroxil) şi radicalii de azot (oxidul nitric şi peroxinitritul). Dintre radicalii liberi de oxigen rolul cel mai important este jucat de radicalul superoxid, care are numeroase efecte proinflamatorii: lezarea celulelor endoteliale, creşte permeabilitatea

vasculară, formarea de factori chemotactici, recrutarea leucocitară, peroxidarea lipidelor şi lezarea membranelor celulare, eliberarea de citokine (TNF-α, IL-1β ş.a.), lezări ale ADN ş.a. Mecanismele de apărare antioxidantă sunt vitamina C şi E, bilirubina, glutationul redus şi albumina şi sistemele enzimatice antioxidante: superoxid dismutaza, catalaza şi glutation peroxidaza. Apărarea antioxidantă este depăşită de producţia excesivă de radicali oxidanţi. Stresul oxidativ induce depresie miocardică, disfuncţie hepatocelulară, disfuncţie endotelială şi scăderea răspunsului vascular la catecolamine (9). Astfel stressul oxidativ contribuie la apariţia disfuncţiei multiple de organe.



LPS=lipopolizaharid; PMN=polimorfonucleare; NF-KB=factorul nuclear KB;
iNOS=sintetaza inductibilă a oxidului nitric; HO-1=hem oxigenaza;
NO=oxid nitric; CO=debit cardiac;

Figura 2

Reprezentare schematică a implicării stressului oxidativ în patogenia sindromului de disfuncţie multiplă de organe. (după 9)

Odată ce răspunsul imun a fost activat, endoteliul joacă un rol de placă turnantă în orchestrarea procesului inflamator, atât la nivel local, cât şi la nivel sistemic.

Interacţiunea dintre celulele endoteliale şi leucocite este esenţială pentru susţinerea răspunsului inflamator şi are loc printr-o secvenţă guvernată de expresia unor molecule pe suprafaţa celulelor endoteliale, secvenţă ce are ca scop trecerea leucocitelor în ţesuturi.

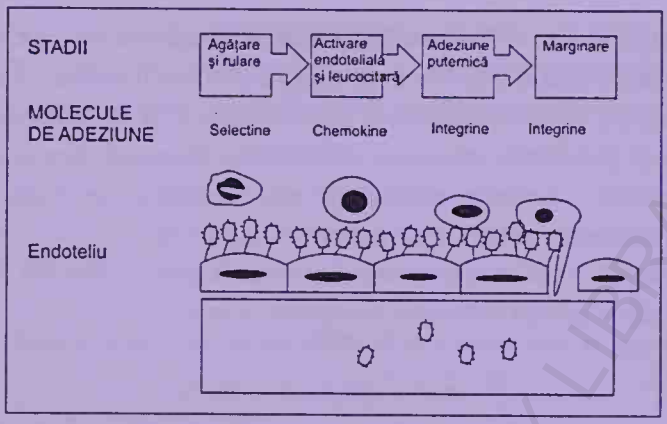


Figura 3

Cascada interacţiunilor leuco-endoteliale. Celulele endoteliale exprimă pe suprafaţă molecule de adeziune, care facilitează marginalizarea leucocitelor, apoi adeziunea lor la endoteliu şi în final migrarea lor în ţesuturi. (după 5).

Balanţa homeostatică este profund alterată în sepsis. Hiperproducţia de mediatori proinflamatori, cu efecte autocrine şi paracrine, duce la trecerea lor în circulaţie şi generarea de efecte sistemice (SIRS). Dar apare şi hiperproducţia de mediatori antiinflamatori, care alterează răspunsul imun la agenţii de agresiune (CARS) şi creşte riscul de infecţie al gazdei. Răspunsurile pro- şi antiinflamator pot apare secvenţial/alternativ sau concomitent (6).

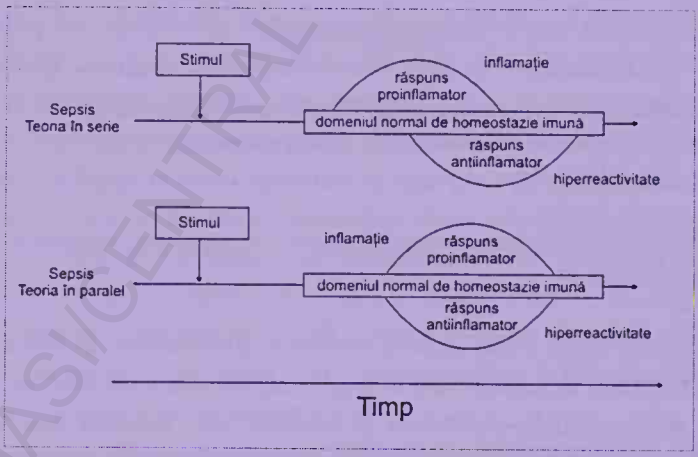


Figura 4

Reprezentare schematică a răspunsului imun în sepsis. Reacţia imună este caracterizată de un răspuns proinflamator şi un răspuns antiinflamator, răspunsuri ce pot apare succesiv (*teoria „în serie"*) sau concomitent *(teoria „în paralel).* (după 6)

În şocul septic coexistă ambalarea exagerată a răspunsului imun şi deficitul răspunsului imun. De aceea, şocul septic este este caracterizat ca **disfuncţie imună.**

Apoptoza este un mecanism activ reglat genic de moarte celulară, care menţine homeostazia celulară în condiţii fiziologice. Creşterea ratei şi tulburări ale reglării apoptozei pot contribui la patogenia sindromului de disfuncţie multiplă de organe (*multiple organ dysfunction syndrome* – MODS). Citokinele inflamatorii şi chemokinele sunt implicate în inducţia apoptozei. Apoptoza celulelor parenchimatoase şi endoteliale este un factor important în patogeneza MODS. (7).

- ***Alterările macrocirculaţiei***
  - Rezistenţele vasculare sistemice

Scăderea rezistenţelor vasculare sistemice este prezentă constant şi severă (poate ajunge la un sfert din valorile normale). Este generată de vasodilataţie, produsă ca efect al mediatorilor proinflamatori. Cel mai important rol este jucat de oxidul nitric, care este produs de celulele endoteliale activate din L-arginină şi care acţionează paracrin asupra celulelor musculare netede subjacente.

Vasodilataţia nu trebuie imaginată ca un fenomen difuz şi egal în toate teritoriile vasculare, ci ca o caracteristică generală, preponderentă. În sepsis hipoperfuzia tisulară este rezultatul coexistenţei neomogene a zonelor cu tonus vascular alterat.

Răspunsul vascular la catecolamine este alterat în sepsis, atât datorită mediatorilor, cât şi datorită hipoxiei şi acidozei.

  - Presiuni de umplere a cordului

Cel mai frecvent şocul septic are o componentă de hipovolemie. Aceasta poate fi absolută (scăderea a volumului intravascular prin pierderi cutanate – febră, transpiraţii, digestive – vărsături, acumulare în spaţiul trei, fuga apei din vas în interstiţiu datorită tulburărilor de permeabilitate capilară – *capillary leak syndrome etc.*) sau relativă. Hipovolemia relativă este discrepanţa dintre conţinut (volumul intravascular) şi conţinător (patul vascular aflat în vasodilataţie).

Componenta de hipovolemie duce la scăderea volumelor şi presiunilor de umplere a cordului, cu efecte asupra debitului cardiac. Cel mai frecvent faza iniţială a şocului septic îmbracă forma şocului hipodinamic (debit cardiac scăzut). După corectarea hipovolemiei şi deci, a volumelor şi presiunilor de umplere cardiacă, şocul septic îmbracă forma clasică a şocului hiperdinamic.

  - Debitul cardiac

În faza iniţială, hipodinamică debitul cardiac este scăzut. După corectarea hipovolemiei debitul cardiac este normal sau crescut.

Creşterea debitului cardiac se datorează scăderii rezistenţei vasculare periferice şi are ca scop menţinerea perfuziei tisulare. Acestă creştere se face pe seama frecvenţei

(tahicardia este constant prezentă, cel mai frecvent cu valori mari în jur de 140 bătăi/minut). Sepsisul se asociază cu o depresie miocardică, care implică atât funcţia sistolică (scăderea contractilităţii), cât şi funcţia diastolică (alterarea relaxării ventriculare, prin scăderea complianţei). Cauza depresiei miocardice în sepsis este probabil multifactorială, dar este generată şi de mediatorii inflamaţiei (TNF, oxid nitric ş.a.). Disfuncţia miocardică se manifestă ca scăderea fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng cu creşterea volumului end-sistolic şi end-diastolic, dilataţie a ventriculului stâng şi disfuncţie a ventriculului drept. În stadiile finale ale şocului septic funcţia cardiacă se deteriorează grav mimând şocul cardiogen.

- Transportul de oxigen şi consumul de oxigen

Transportul de oxigen este crescut pe seama creşterii debitului cardiac. Transportul de oxigen este dependent şi de oxigenarea sângelui arterial la nivel pulmonar şi de nivelul hemoglobinei. Astfel prezenţa injuriei pulmonare acute sau a sindromului de detresă pulmonară acută pot duce la scăderea aportului de oxigen la ţesuturi, la fel şi anemia.
Consumul de oxigen este crescut datorită stării hipercatabolice induse de mediatorii inflamaţiei.

- ***Alterările microcirculaţiei***

- Inflamaţia endotelială difuză

Alterările microcirculaţiei sunt placa turnantă a modificărilor fiziopatologice în sepsis. Activarea celulelor endoteliale ca parte a răspunsului imunologic înnăscut este prezentă nu numai în focarul de inflamaţie (răspuns local), ci şi difuz în organe aflate la distanţă (răspuns sistemic). Această stare se numeşte inflamaţie endotelială difuză (sau inflamaţie endotelială malignă, pentru a sublinia rolul ei profund vătămător) şi este premiza disfuncţiei multiple de organe.
Celulele endoteliale suferă modificări morfologice şi funcţionale. Ele îşi schimbă expresia receptorilor membranari, exprimă molecule de adeziune interacţionând cu leucocitele, eliberează mediatori ai inflamaţiei (citokine, chemokine), îşi cresc producţia de oxid nitric şi capătă un fenotip procoagulant. Toate aceste modificări conferă celulei endoteliale un rol central în fiziopatologia sepsisului.

- Şunturile arterio-venoase

Alterările microcirculaţiei includ şunturi arterio-venoase, care nu trebuie concepute ca o realitate anatomică, ci mai curând ca o realitate funcţională.

- Ocluziile microvasculare

Statusul procoagulant caracteristic sepsisului, generat de celulele endoteliale şi activarea sistemului coagulării, duce la apariţia de trombi în microcirculaţie. Ocluziile vasculare

prezente local (în focarul inflamator) şi la distanţă (sistemic) duc la disfuncţie multiplă de organe.

- *Alterările utilizării oxigenului*

În ciuda creşterii transportului de oxigen extracţia de oxigen scade în şocul septic. Saturaţia în sângele venos amestecat (SvO_2) este crescută peste 70%, ceea ce denotă o scădere a diferenţei arterio-venoase a oxigenului ($Da\text{-}vO_2$). Scăderea extracţiei de oxigen este generată de maldistribuţia fluxului sanguin, adică flux excesiv în zone cu consum de oxigen normal şi hipoperfuzie în zone cu consum crescut de oxigen.
Nu numai extracţia de oxigen este alterată, ci şi utilizarea tisulară a oxigenului prin alterarea funcţiei mitocondriale sub acţiunea mediatorilor inflamaţiei (mai ales, oxidul nitric).

- *Disfuncţia multiplă de organe*

Mecanismele prin care sepsisul induce disfuncţia multiplă de organe sunt numeroase: inflamaţia endotelială difuză, alterările microcirculatorii şi de utilizare a oxigenului, alterările apoptozei ş.a.

- Disfuncţia pulmonară

Lezarea pulmonară acută (*acute lung injury* – ALI) şi sindromul de detresă respiratorie acută (*acute respiratory distress syndrome* – ARDS) sunt prezente la două treimi din bolnavii cu sepsis.
Disfuncţia endotelială şi infiltrarea leucocitară duc la extravazarea lichidului către interstiţiul pulmonar şi către spaţiile alveolare crescând apa pulmonară extravasculară. Acesta duce la colaps alveolar, creşterea şuntului intrapulmonar, hipoxemie, scăderea complianţei şi volumelor pulmonare şi creşterea travaliului respirator.

- Disfuncţia hepatică

Disfuncţia hepatică se caracterizează prin creşteri moderate ale bilirubinei sanguine şi ale enzimelor de citoliză hepatică.
Necesarul hepatic de oxigen este crescut datorită statusului hipermetabolic, iar fluxul sanguin splanhnic este frecvent insuficient pentru susţinerea necesarului metabolic, chiar în condiţiile creşterii debitului cardiac. Disfuncţia hepatică implică şi mecanisme independente de fluxul sanguin, mecanisme care sunt puţin studiate.

- Disfuncţia renală

Disfuncţia renală apare precoce în sepsis şi este rezultatul hipoperfuziei renale datorită hipovolemiei relative şi vasodilataţiei. Uzual această disfuncţie renală poate fi uşor corectată prin corecţia volumului intravascular şi a presiunii de perfuzie renală.

Disfuncţia renală poate fi provocată de răspunsul inflamator sistemic, mai ales de endotelină şi tromboxan A_2. Acestă disfuncţie apare mai târziu în cursul evoluţiei sepsisului şi este asociată cu păstrarea uneori temporară, a fluxului urinar şi este corelată cu mortalitate mare.

- Disfuncţia hematologică

Anemia este frecvent prezentă în cursul sepsisului datorită deficitului relativ de eritropoetină (nivelul circulant al eritopoetinei este inadecvat nivelului de hemoglobină), rezistenţei la eritopoetină (pentru a produce răspuns al măduvei hematopoetice sunt necesare nivele circulante mari de eritropoetină) şi datorită deficienţelor nutriţionale, în special prin scăderea disponibilului de fier (statusul inflamator scade fierul disponibil pentru eritropoeză şi creşte depozitarea fierului).

Coagularea intravasculară diseminată este frecventă în sepsis şi se manifestă ca hemoragii şi tromboze, scăderea numărului de trombocite şi a fibrinogenului şi alterarea probelor de coagulare. Este rezultatul statusului procoagulant indus de disfuncţia endotelială, activării extrinseci a coagulării prin citokine şi deficitului mecanismelor anticoagulante (scăderea antitrombinei III şi alterări ale activării proteinei C).

- Disfuncţia metabolică

Este prezentă în sepsis datorită statusului hiperdinamic şi hipermetabolic indus de citokine şi datorită alterărilor de utilizare a oxigenului, ceea ce induce modificări ale metabolizării substratelor la nivel celular.

Alterarea metabolismului carbohidraţilor se caracterizează prin tendinţa la hiperglicemie. Aceasta este rezultatul creşterii producţiei de glucoză prin hormonii de stress (catecolamine, cortizol), dar şi al rezistenţei periferice la insulină datorită disfuncţiei mitocondriale.

Alterarea metabolismului proteic este caracterizată de hipercatabolism proteic (mai ales pe seama musculaturii scheletice) şi balanţă azotată negativă. Acest hipercatabolism este iniţiat de citokine şi întreţinut de deficitul de utilizare a glucozei în producţia de energie. Sinteza proteică este reprioritizată, astfel creşte sinteza proteinelor de fază acută la nivel hepatic şi scade sinteza de albumină.

Alterarea metabolismului lipidic implică catabolismul lipidelor cu eliberarea de acizi graşi liberi, care sunt utilizaţi ca substrat energetic.

Deci, infecţia iniţiază un răspuns inflamator şi imunologic, care are rolul de a proteja individul şi de a promova debarasarea de agentul patogen şi vindecarea. Când acest răspuns depăşeşte limitele locale şi devine sistemic (sepsis), apare inflamaţia endotelială difuză şi alterările de utilizare a oxigenului, care sunt premisele disfuncţiei multiple de organe şi pun în pericol viaţa individului.

◊ TABLOU CLINIC

Semnele clinice ale şocului septic sunt:

- Semnele generale ale şocului - tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială, alterarea statusului mental (encefalopatia septică), oligurie
- Alterarea echilibrului termic - febră sau hipotermie
- Semne ale vasodilatației periferice - extremități calde, amplitudine mare a undei de puls, timp de umplere capilară normal, vene periferice pline.

Pe lângă acestea sunt prezente semnele clinice specifice ale patologiei cauzale (peritonită, meningită, pneumonie, infecție de țesuturi moi etc.).

◊ PARAMETRI HEMODINAMICI

Profilul hemodinamic caracteristic şocului septic cuprinde:

- Tahicardie şi hipotensiune arterială, cu scăderea marcată a TA diastolice, ceea ce duce la scăderea TA medii.
- Debitul cardiac este crescut, mai ales pe seama frecvenței cardiace.
- Presiunile de umplere a cordului (PVC, PCPB) sunt inițial scăzute (faza hipodinamică sau hipovolemică a şocului septic). După corectarea hipovolemiei absolute sau relative presiunile de umplere a cordului devin normale.
- Rezistența vasculară sistemică este mult scăzută, ceea ce duce la scăderea TA diastolice.
- Transportul de oxigen este crescut pe seama creşterii debitului cardiac.
- Consumul de oxigen este crescut datorită statusului hipermetabolic indus de răspunsul inflamator sistemic.
- Extracția de oxigen (diferența arterio-venoasă a oxigenului) este scăzută datorită imposibilității utilizării adecvate a oxigenului (deficit mitocondrial de utilizare a oxigenului).

◊ DIAGNOSTIC

- *Diagnosticul de şoc septic*

Diagnosticul de şoc septic se face pe baza semnelor clinice şi a parametrilor hemodinamici caracteristici. Imediat ce a fost stabilit diagnosticul de şoc septic se începe tratamentul, chiar dacă nu se cunoaşte cauza.

Febră sau hipotermie
Tahicardie
Tahipnee
Alterarea statusului mental (encefalopatia septică)
Hipotensiune arterială
Extremități calde
Amplitudine mare a undei de puls
Timp de umplere capilară normal
Vene periferice pline
Oligurie
+ semnele clinice ale patologiei cauzale

Tabelul 3
Semnele clinice ale şocului septic. Palparea pulsului constată o amplitudine mare a undei de puls, dar măsurarea TA arată valori mici.

- *Diagnosticul afecțiunii cauzale*

Identificarea şi tratarea afecțiunii cauzale sunt esențiale pentru succesul terapeutic. În absența diagnosticului şi tratamentului eficient al afecțiunii cauzale tratamentul complex al şocului septic va fi ineficient sau temporar eficient şi evoluția va fi spre agravare continuă.

Parametru	Prescurtare	Valori normale
Indexul cardiac	IC	2,4-3,8 l/min.m^2
Presiunea venoasă centrală	PVC	8-12 mmHg
Presiunea în capilarul pulmonar blocat	PCPB	8-12 mmHg
Rezistența vasculară sistemică	RVS	700-1600 dyne x sec/cm^5
Transportul de oxigen	DO_2	500-650 ml/minut/m^2
Consumul de oxigen	VO_2	110-150 ml/minut/m^2
Extracția oxigenului	ER O_2	0,22-0,3
Diferența arterio-venoasă a oxigenului	Da-vO_2	3,5-5,5 ml/dl
Saturația O_2 în sângele venos amestecat	SvO_2	70%

Tabelul 4
Parametrii hemodinamici şi valorile lor normale.

Istoricul şi examenul clinic vor orienta investigațiile necesare diagnosticului. Vor fi practicate de urgență toate inverstigațiile clinice (puncție pleurală, peritoneală, puncție lombară etc.), investigațiile imagistice (radiologie, ultrasonografie, computer tomografie

sau imagistică prin rezonanţă magnetică) şi toate explorările paraclinice (examene de sânge, urină, lcr etc.) pentru elucidarea diagnosticului.
Uneori afecţiunea cauzală este evidentă: peritonită prin perforaţie de organ digestiv, pneumonie, angiocolită, infecţie de ţesuturi moi etc. Alteori cauza poate fi obscură. Când altă cauză nu este evidentă şi se suspicionează infectarea unui cateter intravascular, acesta va fi extras/înlocuit de urgenţă şi trimis pentru culturi.

	FC	TA	DC	PVC	PCPB	RVP	Da-vO_2	SvO_2
Şocul hipovolemic	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Şocul cardiogen	↑	↓↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Şocul septic	↑	↓	N ↑	↓ N	N	↓	↓	↑

Tabelul 5
Parametrii hemodinamici în şocul septic comparativ cu alte tipuri de şoc. Principalele caracteristici sunt scăderea rezistenţei vasculare sistemice, creşterea debitului cardiac şi scăderea extracţiei de oxigen, caracteristici care diferenţiază şocul septic de alte tipuri de şoc.

- *Identificarea agentului patogen*

Identificarea agentului cauzal este, de asemenea, esenţială pentru evoluţie. Pentru aceasta în momentul diagnosticului de şoc septic vor fi recoltate toate probele biologice necesare pentru izolarea şi identificarea agentului etiologic. Această recoltare de face înaintea administrării de antibiotice în prima oră de la diagnosticul de şoc septic.
Se recoltează obligatoriu probe de sânge pentru hemoculturi. Dacă pacientul nu are în momentul diagnosticului catetere intravasculare, se recoltează pentru hemoculturi o probă de sânge periferic şi o probă în momentul montării cateterului venos central. Dacă pacientul are cateter venos central sau cateter intraarterial se vor recolta pentru hemoculturi probe de sânge de pe aceste catetere şi o probă de sânge periferic.
Alte produse patologice trimise pentru cultură sunt dictate de etiologia probabilă sau posibilă (secreţii plagă operatorie, lichid peritoneal, pleural, secreţii bronşice, urină, lcr etc.).

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

În 2003 un consiliu de experţi din societăţile de terapie intensivă şi din societăţile altor specialităţi din Statele Unite Ale Americii şi Europa au emis recomandări de tratament în sepsisul sever şi şocul septic. Aceste recomandări au fost publicate în 2004 în cadrul

campaniei *„Surviving Sepsis Campaign"* într-un efort internațional de ameliorare a prognosticului și de scădere a mortalității asociate șocului septic.

Cele 18 strategii terapeutice sunt însoțite de un grad de recomandare (A, B, C, D și E) în conformitate cu gradul de evidență adus de datele din literatură.

Principii de tratament	Grad de recomandare
1. resuscitarea inițială	B
2. diagnosticul	D, E
3. tratamentul cu antibiotice	D, E
4. controlul sursei	E
5. terapia volemică	C, E
6. vasopresoarele	B, D, E
7. terapia inotropă	A, E
8. corticosteroizii	A, C, E
9. proteina C activată umană recombinantă	B
10. administrarea produșilor de sânge	B, E
11. suportul ventilator	A, B, C, E
12. sedarea, analgezia și relaxarea musculară	B, E
13. controlul glicemiei	D, E
14. epurarea extrarenală	B
15. tratamentul cu bicarbonat	C
16. profilaxia trombozei venoae profunde	A
17. profilaxia ulcerului de stress	A
18. limitarea tratamentului de suport	E

grad A= >2 studii mari randomizate; grad B= 1studiu mare randomizat;
grad C= studii mici randomizate; grad D= >1 studiu nerandomizat;
grad E= opinia experților

Tabelul 6

Recomandări de tratament în sepsisul sever și șocul septic. Aceste recomandări sunt emise de un comitet de experți în cadrul campaniei internaționale *„Surviving Sepsis Campaign".*

1. resuscitarea inițială

Resuscitarea inițială trebuie începută precoce la primul contact cu pacientul hipotensiv sau normotensiv cu acidoză metabolică. Obiectivele terapeutice în primele 6 ore (resuscitarea inițială) sunt:

- PVC 8-12 mmHg
- TA medie > 65 mmHg
- Debit urinar > 0,5 ml/kg/oră
- SvO_2 > 70%

Resuscitarea inițială precoce (în primele 6 ore) până la aceste obiective (*goal-directed therapy)* reduce mortalitatea bolnavilor cu sepsis sever şi şoc septic. De fapt, resuscitarea inițială are ca scop transformarea şocului hipodinamic în şoc hiperdinamic. Resuscitarea inițială este realizată cu soluții de repleție volemică (până la PVC 8-12 mmHg, TA medie > 65 mmHg şi debit urinar > 0,5 ml/kg/oră), dobutamină şi, la nevoie, transfuzie de sânge (pentru optimizarea transportului de oxigen şi SvO_2 > 70%).

2. *diagnosticul etiologic*

Identificarea cât mai rapidă a sursei de infecție este esențială pentru succesul terapeutic. Aceasta se face prin culturi de produse patologice şi explorări imagistice.

Culturile din produse patologice înseamnă cel puțin 2 hemoculturi (una recoltată periferic şi câte una din fiecare cateter intravascular cu durata de inserție > 48 ore) şi cultura oricărui produs ce poate fi implicat în etiologia infecției (spută, urină, lcr, puroi dintr-un abces, lichid peritoneal etc.). Orientarea către sursa probabilă se face pe baza datelor clinice (istoric şi examinare) şi a rezultatelor imagistice.

Recoltarea produselor patologice pentru cultură se face cât mai precoce (de preferat în prima oră de la internare) şi obligatoriu înainte de administrarea antibioticelor.

3. *tratamentul cu antibiotice*

Tratamentul cu antibiotice este o componentă esențială a succesului terapeutic în sepsis. Antibioticele trebuie administrate înainte de izolarea germenilor şi cunoaşterea sensibilității lor (antibioterapie empirică).

Antibioterapia empirică adecvată (eficientă asupra germenului/germenilor cauzali) duce la scăderea mortalității. Antibioterapia empirică inadecvată este asociată cu o mortalitate mare a pacienților cu sepsis sever şi şoc septic, chiar dacă după 48-72 ore (perioadă în care se face izolarea germenului şi sestarea semnibilității) se administrează antibiotice active asupra germenelui cauzal.

Antibioterapia empirică se conduce după următoarele reguli:

- administrarea precoce (în prima oră de la recunoaşterea sepsisului)
- după recoltarea probelor pentru examen microbiologic
- un antibiotic sau o asociere de antibiotice, care să acopere spectrul de germeni suspectați
- alegerea antibioticului/antibioticelor se face în funcție de localizarea infecției – respiratorie, urinară, meningiană etc. (şi, deci, de spectrul probabil de germeni implicați) şi caracterul comunitar/asociat îngrijirilor medicale/nosocomial al infecției. Infecția comunitară este infecția prezentă în momentul internării, dobândită în afara oricărui contact cu serviciile medicale şi este generată de germeni cu sensibilitate la antibiotice

păstrată. Infecţia nosocomială este infecţia dobândită la mai mult de 48 ore de la internarea în spital şi este cel mai frecvent provocată de germeni multirezistenţi la antibiotice. Infecţia asociată îngrijirilor medicale este prezentă în momentul internării (ca în infecţia comunitară), dar este cel mai frecvent provocată de germeni rezistenţi (ca şi infecţia nosocomială), datorită contactului anterior (în ultimele luni) cu servicii medicale sau datorită tratamentului anterior cu antibiotice, care selectează floră rezistentă la antibiotice.

- administrarea obligatoriu intravenoasă
- administrarea de doze mari de la început
- modalitatea de administrare (continuă sau intermitentă) şi intervalul dintre administrări se stabileasc în funcţie de particularităţile farmacocinetice ale antibioticului
- doza zilnică se ajustează în funcţie de existenţa disfuncţiilor de organ (insuficienţă renală, hepatică, hematologică etc.) şi a particularităţilor de metabolizare/eliminare ale antibioticului.
- „dezescaladarea" – în momentul în care este disponibilă izolarea germenului/germenilor şi este disponibilă sensibilitatea la antibiotice se trece de la antibioticele cu spectru larg utilizate în antibioterapia empirică la antibiotice cu spectru îngust, care sunt active pe germenii izolaţi. Schimbarea antibioticului trebuie realizată chiar dacă evoluţia bolnavului sub terapie empirică este favorabilă, pentru că dezescaladarea protejează faţă de apariţia multirezistenţei la antibiotice.

4. controlul sursei

Tratamentul adecvat al sursei de infecţie trebuie instituit precoce după resuscitarea iniţială. Dacă este vorba despre un abces intraabdominal, o peritonită, o angiocolită, o perforaţie de organ, o ischemie intestinală ş.a. se optează pentru tratament chirurgical cu rezolvarea sursei. Dacă sursa suspectată este un cateter intravascular infectat, acesta va fi îndepărtat /înlocuit precoce şi va fi trimis pentru cultură cu identificarea germenilor.

5. terapia volemică

Resuscitarea volemică se face cu soluţii electrolitice şi coloide. Se preferă asocierea celor două tipuri de soluţii, pentru că resuscitarea volemică numai cu soluţii electrolitice necesită volume mari, care duc la edeme tisulare.

În caz de hipovolemie suspectată se practică proba încărcării volemice. Se administrează 1000ml cristaloide sau 500 ml coloide în decurs de 30 minute sau mai puţin şi se monitorizează răspunsul clinic şi hemodinamic (TA, PVC etc.).

Corectarea hipovolemiei se face precoce şi dinamic. După restaurarea normovolemiei se continuă cu administrarea soluţiilor hidro-electrolitice, care să asigure necesarul zilnic şi acoperirea pierderilor.

6. vasopresoarele

Vasopresoarele sunt medicamente care induc creşterea rezistenţei vasculare periferice (vasoconstricţie). Ele sunt administrate continuu intravenos (pe cateter venos central, imediat ce acesta este disponibil) în ritm controlat şi tatonat funcţie de răspuns (administrare pe injectomat – pompă automată de infuzie).

Sunt indicate atunci când terapia volemică corectă (PVC/PCPB 12-15 mmHg) eşuează în restaurarea perfuziei tisulare (TA medie < 65mmHG). Ideal vasopresorul este iniţiat numai după corectarea hipovolemiei. Uneori hipotensiunea arterială severă necesită iniţierea terapiei cu vasopresoare în paralel cu terapia volemică pentru a menţine perfuzia organelor vitale şi supravieţuirea.

Vasopresorul de elecţie în şocul septic este noradrenalina, care creşte rezistenţa vasculară periferică cu efecte reduse asupra frecvenţei cardiace şi volumului-bătaie.

De linia doua este indicată dopamina, care creşte TA prin efectul inotrop şi cronotrop pozitiv. Dopamina nu trebuie utilizată pentru creşterea perfuziei renale în sepsisul sever şi şocul septic, pentru că acest efect nu este dovedit şi pentru că poate avea efecte nefavorabile asupra perfuziei splanhnice.

Alte droguri cu acţiune vasopresoare sunt adrenalina (dezavantaje: tahicardie importantă şi efecte metabolice) şi vasopresina (indicată în asociere sau ca alternativă la pacientul cu şoc refractar în ciuda repleţiei volemice adecvate şi a suportului vasopresor).

7. terapia inotropă

Se face prin droguri care cresc contractilitatea miocardică. Administrarea lor (ca în cazul tuturor catecolaminelor) se face continuu şi controlat (pompă automată de infuzie) pe cateter venos central cu evaluarea dozei eficace funcţie de răspuns.

Este indicată în cazul în care debitul cardiac rămâne inadecvat în ciuda resuscitării volemice adecvate. Dacă pacientul are hipotensiune arterială este indicată asocierea cu vasopresoare.

Medicaţia inotrop pozitivă de elecţie în sepsis este dobutamina, o catecolamină sintetică care acţionează asupra receptorilor β_1 şi β_2.

8. corticosteroizii

Corticosteroizii sunt indicaţi la pacientul cu şoc septic ce necesită terapie cu vasopresoare pentru menţinerea perfuziei tisulare. Administrarea este justificată de existenţa la un procent mare de pacienţi cu şoc septic a insuficienţei adrenale relative.

Hemisuccinatul de hidrocortizon se administrează în doză mică (200mg/zi), divizat în patru doze (50mg/6 ore) timp de aproximativ 7 zile. Nu sunt indicate dozele mai mari de 300mg/zi.

9. proteina C activată umană recombinantă

Sepsisul se caracterizează prin status proinflamator şi procoagulant. Activarea coagulării apare precoce şi constant în sepsis. Proteina C activată acţionează ca un modulator al fenomenelor inflamatorii, procoagulante şi metabolice în sepsis. Ea are efect antitrombotic şi profibrinolitic şi inhibă inflamaţia prin blocarea adrenţei leucoendoteliale.

Forma recombinantă umană, în ciuda costului foarte ridicat, şi-a câştigat locul în tratamentul sepsisului sever şi al şocului septic prin reducerea mortalităţii. Pentru a balansa beneficiile cu costurile foarte ridicate proteina C activată umană recombinantă (drotrecogin α) este indicată la pacientul cu risc mare de deces: scor APACHE (*Achte Physiology and Chronic Health Evaluation*) > 25, şoc septic, mai mult de două disfuncţii de organ, prezenţa ARDS (*acute respiratory distress syndrome)*. Una din condiţiile succesului terapeutic cu proteina C activată este iniţierea precoce a tratamentului.

Contraindicaţiile sunt absolute (sângerare internă activă, trauma cu risc de sângerare ameninţătoare de viaţă, risc de sângerare în SNC – cateter peridural, AVC hemoragic recent, traumatism cranian sau intervenţie neurochirurgicală recentă) sau relative (anomalii de coagulare, risc semnificativ de sângerare – politrauma, ulcer gastric, varice esofagiene, AVC ischemic recent) (10).

10. administrarea produşilor de sânge

Administrarea de masă eritrocitară este indicată în sepsis pentru refacerea capacităţii de transport a oxigenului atunci când hemoglobina este mai mică de 7g% (cu un „target" – Hb 7-9g%) sau când resuscitarea iniţială cu volum, inotrope şi vasopresoare nu corectează eficient transportul de oxigen la ţesuturi (persistenţa acidozei metabolice).

Plasma proaspătă congelată este indicată când există anomalii de coagulare şi sângerare activă sau anomalii de coagulare şi chirurgie majoră.

Concentratul trombocitar este indicat chiar în absenţa sângerărilor când numărul de trombocite este < 5000/mm^3, între 5000-30.000/mm^3 când există risc mare de sângerare şi până la 50.-70.000mm^3 când este planificată o intervenţie chirurgicală.

11. suportul ventilator

Profilaxia şi tratamentul sindromului de detresă respiratorie acută - ARDS (*acute respiratory distress* syndrome) indică pentru suportul ventilator o strategie de „ventilaţie protectivă a plămânului":

- volum curent mic (6ml/kg)
- presiune de platou inspirator < 30 cmH2O

- PEEP optim, care corectează hipoxemia şi previne colapsul alveolar la sfârşitul expirului (menţine plămânul „deschis")
- FiO_2 minim pentru menţinerea unei oxigenări adecvate cu PEEP optim
- hipercapnie permisivă la nevoie (acceptarea unor valori supranormale ale $PaCO_2$ pentru menţinerea volumului curent şi a presiunii de platou în limitele recomandate – „ventilaţie cu volume mici").

Pacientul va fi poziţionat cu torace ridicat la 45°. Se poate utiliza ventilaţia în poziţie de decubit ventral (*prone position ventilation*).

Este indicat zilnic un trial de sevrare de pe ventilator în condiţiile unui pacient conştient, stabil hemodinamic, cu procesul patologic în rezoluţie şi fără alte complicaţii.

Toate aceste strategii duc la scăderea efectelor negative şi complicaţiilor ventilaţiei mecanice şi scad durata ventilaţiei artificiale.

12. sedarea, analgezia şi relaxarea musculară

Sedarea şi analgezia pacientului ventilat mecanic trebuie să se facă conform cu protocoale scrise, specifice fiecărui spital. Administrarea continuă sau intermitentă a drogurilor trebuie titrată pentru atingerea unui nivel propus, specific fiecărui pacient, de analgezie şi sedare. Pentru evaluarea analgeziei şi sedării la bolnavul ventilat mecanic sunt untilizate criterii comportamentale şi vegetative (TA, frecvenţa cardiacă, frecvenţa respiratorie etc.).

Este recomandată întreruperea zilnică a administrării de sedative pentru evaluarea conştienţei şi pentru evaluarea ventilaţiei spontane (trialul de sevrare de pe ventilator).

Trebuie evitate relaxantele musculare la pacientul septic. Ele pot fi administrate în primele ore de ventilaţie mecanică până la corectarea parametrilor fiziologici.

13. controlul glicemiei

Menţinerea glicemiei < 150mg% scade mortalitatea globală a pacienţilor critici. Administrarea de insulină pentru controlul adecvat al glicemiei şi monitorizarea frecventă a nivelului glucozei sanguine trebuie integrate într-un protocol de terapie nutriţională. Calea de elecţie pentru administrarea nutriţiei este calea enterală.

14. epurarea extrarenală

La pacientul cu insuficienţă renală este indicată utilizarea epurării extrarenale prin abord veno-venos (cateter venos central cu dublu lumen inserat într-o venă centrală). La pacientul cu stabilitate hemodinamică şi retenţie azotată severă este preferată hemodializa (pentru controlul mai eficient al retenţiei azotate), la pacientul instabil hemodinamic este preferată hemofiltrarea veno-venoasă continuă (pentru buna toleranţă cardio-vasculară).

15. tratamentul cu bicarbonat

Administrarea de bicarbonat de sodiu pentru combaterea acidozei metabolice nu este indicată de rutină în şocul septic. Administrarea bicarbonatului la pH > 7,15 nu este urmată de îmbunătăţirea regimului presional şi nici de scăderea necesarului de vasopresoare.

Administrarea de bicarbonat de sodiu este recomandată doar la pH < 7,15.

16. profilaxia trombozei venoase profunde

Pacienţii cu sepsis trebuie să beneficieze de profilaxia trombozei venoase profunde cu doze mici de heparină nefracţionată sau cu heparine cu greutate moleculară mică. În caz de contraindicaţie a heparinelor (trombocitopenie, coagulopatie severă, sângerare activă ş.a.) vor fi utilizate mijloace mecanice de profilaxie (ciorapi cu compresiune gradată, dispozitive mecanice de compresiune intermitentă).

17. profilaxia ulcerului de stress

Se face prin administrarea de blocanţi ai receptorilor H_2 sau prin inhibitori ai pompei de protoni. Aceste droguri scad volumul şi aciditatea secreţiei gastrice. O altă bună strategie terapeutică de profilaxie a ulcerului de stress este alimentaţia enterală.

18. limitarea tratamentului de suport

În ciuda terapiei complexe aplicate unele cazuri au evoluţie nefavorabilă şi ireversibilă. Prelungirea indefinită a măsurilor de tratament şi suport prelungeşte supravieţuirea, dar fără şanse de vindecare. Când şansele de supravieţuire a pacientului sunt compromise se poate lua în considerare limitarea măsurilor de tratament (întreruperea epurării extrarenale, a antibioticelor, a nutriţiei ş.a.). Se continuă doar hidratarea, sedarea şi analgezia şi suportul ventilator pentru a asigura pacientului muribund confort şi demnitate.

resuscitarea iniţială
diagnosticul etiologic
tratamentul cu antibiotice
controlul sursei
terapia volemică
vasopresoarele
terapia inotropă
corticosteroizii
proteina C activată umană recombinantă
administrarea produşilor de sânge
suportul ventilator
sedarea, analgezia şi relaxarea musculară

controlul glicemiei
epurarea extrarenală
tratamentul cu bicarbonat
profilaxia trombozei venoase profunde
profilaxia ulcerului de stress
limitarea tratamentului de suport

Tabelul 7
Strategii terapeutice în sepsis. Recomandările *Survivng Sepsis Campaign* au ca scop standardizarea tratamentului şi scăderea mortalităţii în sepsis.

NU UITA !

- Şocul septic este o formă de şoc distributiv, ce apare ca răspuns la o infecţie.
- Şocul septic este principala cauză de moarte în secţiile de terapie intensivă.
- Sepsisul este un sindrom de răspuns inflamator sistemic generat de o infecţie. Sindroamele asociate sunt sepsisul sever, şocul septic şi sindromul de disfuncţie multiplă de organe. Toate reprezintă etape ale unui proces patologic unic.
- Orice agent patogen poate fi implicat în geneza sepsisului: bacterii, fungi, micoplasme, ricketsii şi virusuri.
- Agentul patogen stimulează sistemul imun al gazdei prin diverse componente numite *trigger.* Aceasta duce la activarea unor receptor specifici (*Toll-like receptors*), care mediază transmisia intracelulară a semnalului şi activarea celulelor.
- Răspunsul organismului consta dintr-un răspuns celular (activarea macrofagelor, monocitelor, limfocitelor, neutrofilelor, celulelor endoteliale) şi un răspuns umoral (eliberarea de citokine şi alţi produşi). Se produce activarea sistemului imun, a sistemului complement, a sistemului coagulării şi dezechilibrul între oxidanţi şi antioxidanţi (stress oxidativ).
- Reacţia imună este caracterizată de un răspuns proinflamator şi un răspuns antiinflamator, răspunsuri ce pot apare succesiv (*teoria „în serie"*) sau concomitent *(teoria „în paralel").* În sepsis coexistă ambalarea exagerată a răspunsului imun şi deficitul răspunsului imun. De aceea, sepsisul este este caracterizat ca disfuncţie imună.
- Alterările macrocirculatorii în şocul septic sunt scăderea rezistenţelor vasculare periferice (vasodilataţie), presiuni de umplere a cordului iniţial scăzute, apoi normale după corectarea hipovolemiei absolute sau relative şi debit cardiac crescut.
- Transportul şi consumul de oxigen sunt crescute.
- Alterările microcirculaţiei au la bază inflamaţia endotelială difuză, care devine placa turnantă a fiziopatologiei sepsisului.

NU UITA !

- În ciuda creşterii transportului de oxigen, extracţia tisulară de oxigen scade, la fel şi utilizarea tisulară a oxigenului.
- Alterările microcirculatorii şi inflamaţia endotelială difuză duc la apariţia disfuncţiei multiple de organe.
- Disfuncţia pulmonară se manifestă ca lezare pulmonară acută sau sindrom de detresă respiratorie acută.
- Disfuncţia hepatică se manifestă ca şi creşteri moderate ale bilirubinei şi enzimelor de citoliză.
- Disfuncţia renală se manifestă iniţial ca insuficienţă renală prerenală, ulterior ca insuficienţă renală intrinsecă.
- Disfuncţia hematologică se manifestă ca anemie şi coagulare intravasculară diseminată.
- Disfuncţia metabolică se manifestă ca status hipermetabolic, cu hipercatabolism proteic şi balanţă azotată negativă, reprioritizarea sintezelor proteice, hiperglicemie şi rezistenţă periferică la insulină.
- Semnele clinice ale şocului septic sunt semne generale ale şocului, febră, semne ale vasodilataţiei periferice asociate cu semnele clinice ale patologiei cauzale.
- Parametrii hemodinamici în şocul septic: cresc frecvenţa cardiacă, debitul cardiac, transportul şi consumul de oxigen; scad TA, rezistenţa vasculară sistemică şi extracţia de oxigen.
- Diagnosticul de şoc septic include identificarea şocului, a formei de şoc, a afecţiunii cauzale şi identificarea germenului cauzal.
- Resuscitarea iniţială în şocul septic are rolul de a converti şocul hipodinamic iniţial în şoc hiperdinamic şi are o importanţă majoră în ameliorarea evoluţiei ulterioare şi a supravieţuirii.
- Identificarea germenilor cauzali se face întotdeauna prin hemoculturi şi culturi din produsul patologic suspectat.
- Administrarea antibioticelor trebuie să se facă precoce (de preferat, în prima oră de la diagnosticul sepsisului), dar numai după recoltarea produselor patologice pentru cultură. Antibioterapia empirică adecvată este un factor esenţial în scăderea mortalităţii. Alegerea antibioterapiei empirice trebuie să se facă ţinând cont de localizare şi de caracterul comunitar / asociat îngrijirilor medicale / nosocomial al infecţiei. După obţinerea rezultatelor microbiologice se recomandă „dezescaladarea".
- Tratamentul şocului septic include, după caz, terapia volemică, terapia cu inotrope şi vasoconstrictoare, suportul ventilator, epurarea extrarenală, terapia cu bicarbonat, corticoterapia, analgezia şi sedarea şi profilaxia trombozei venoase profunde şi a ulcerului de stress.

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 525)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. Şocul hipovolemic poate fi cauzat de:
   a. Poliurie
   b. Politrauma
   c. Hemoretroperitoneu
   d. Fistule digestive cu debit mare
2. Vasoconstricţia în şocul hipovolemic:
   a. Are rolul de a menţine prfuzia organelor vitale
   b. Afectează teritoriul splanhnic şi cerebral
   c. Determină oligurie
   d. Determină prelungirea timpului de umplere capilară
3. Semne clinice ale şocului hipovolemic sunt:
   a. Extremităţile calde, transpirate
   b. Venele periferice pline
   c. Debitul urinar normal
   d. Setea şi tahicardia
4. În hipovolemia de clasa I semnele clinice includ:
   a. Tahicardie
   b. Letargie
   c. Scăderea TA
   d. Anurie
5. În hipovolemia de clasa III semnele clinice includ:
   a. Tahicardie
   b. Letargie
   c. Scăderea TA
   d. Anurie
6. În hipovolemia de clasa IV semnele clinice includ:
   a. Tahicardie
   b. Letargie
   c. Scăderea TA
   d. Anurie
7. Parametrii hemodinamici în şocul hipovolemic includ:
   a. indexul cardiac < 2,2 l/min.m^2
   b. presiunea venoasă centrală > 8-12 mmHg
   c. presiunea în capilarul pulmonar blocat < 8-12 mmHg
   d. rezistenţa vasculară sistemică < 1500 dyne x sec/cm^5
8. În locul hipovolemic saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat:
   a. Scade sub 60%
   b. Denotă creşterea extracţiei de oxigen

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

c. Denotă scăderea diferenței arterio-venoase a oxigenului
d. Poate fi măsurată în sângele venos periferic

9. Accesul venos central în şocul hipovolemic:
   a. Se instituie înaintea accesului venos periferic
   b. Permite măsurarea PVC
   c. Permite administrarea catecolaminelor
   d. Trebuie schimbat la fiecare 24–48 ore
10. Soluțiile electrolitice izotone:
   a. Se distribuie o treime în spațiul intravascular
   b. Se distribuie o treime în spațiul interstițial
   c. Pot induce acidoză hipercloremică
   d. Au capacitate de refacere volemică 1:1
11. Soluțiile coloidale:
   a. Se distribuie o treime în spațiul intravascular
   b. Au remanență intravasculară lungă
   c. Pot produce reacții alergice
   d. Au capacitate de refacere volemică 1:1
12. Serul hiperton:
   a. Este NaCl 5,8%
   b. Scade contractilitatea miocardică
   c. Induce diureză
   d. Are efect volemic de scurtă durată
13. Gelatinele:
   a. Au remanență intravasculară 3 ore
   b. Au capacitate de refacere volemică 1:1
   c. Se pot administra în cantitate nelimitată
   d. Pot produce alergii
14. Soluțiile de hidroxietilamidon:
   a. Au capacitate de refacere volemică 1:0,3
   b. Au remanență intravasculară 2-3 ore
   c. Pot fi administrate până la 50ml/kg
   d. Interferă cu coagularea
15. Normalizarea volemiei în şocul hipovolemic determină:
   a. Normalizarea diurezei
   b. Corectarea acidozei metabolice
   c. Corectarea tahicardiei
   d. Creşterea SvO_2
16. Presiunea în capilarul pulmonar blocat în şocul cardiogen este:
   a. < 5mmHg
   b. < 15mmHg
   c. > 5mmHg
   d. > 15mmHg
17. Tensiunea arterială în şocul cardiogen este:
   a. TA sistolică < 90mmHg

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

b. TA sistolică > 90mmHg
c. TA medie < cu 30mmHg faţă de valorile bazale
d. TA medie > cu 30mmHg faţă de valorile bazale

18. Indexul cardiac în şocul cardiogen este:
a. < 1,2 l/min m^2
b. < 2,2 l/min m^2
c. < 3,2 l/min m^2
d. < 4,2 l/min m^2

19. Cauze de şoc cardiogen sunt:
a. Ruptura de sept interventricular
b. Insuficienţa mitrală acută prin ruptură ischemică de pilieri
c. Mixomul atrial
d. Tamponada paricardică

20. Medicamente ce pot precipita instalarea unui şoc cardiogen sunt:
a. β- mimetice
b. β- blocante
c. inhibitori ai canalelor de calciu
d. diuretice

21. Disfuncţia miocardică sistolică din şocul cardiogen:
a. Induce hipotensiune arterială
b. Creşte compensator debitul cardiac
c. Nu influenţează perfuzia coronariană
d. Scade aportul miocardic de oxigen

22. Hipoxemia în şocul cardiogen este rezultat al:
a. Congestiei pulmonare
b. Scăderii complianţei ventriculare
c. Disfuncţiei miocardice sistolice
d. Disfuncţiei miocardice diastolice

23. Agravarea ischemiei miocardice în şocul cardiogen se produce prin:
a. Hipotensiunea arterială
b. Tahicardie
c. Hipoxemie
d. Congestie pulmonară

24. Hibernarea miocardică este disfuncţia miocardică ce apare când:
a. Fluxul coronarian este normal
b. Fluxul coronarian este marcat scăzut
c. Fluxul coronarian este restabilit parţial
d. Fluxul coronarian este restabilit total

25. Siderarea miocardică este disfuncţia miocardică ce apare când:
a. Fluxul coronarian este normal
b. Fluxul coronarian este moderat scăzut
c. Fluxul coronarian este marcat scăzut
d. Fluxul coronarian este restabilit

26. Semnele clinice ale şocului cardiogen includ:

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

a. Extremităţi reci
b. Vene jugulare turgescente
c. Creşterea amplitudinii undei de puls
d. Raluri subcrepitante la bazele pulmonare

27. Parametri hemodinamici cu valori scăzute în şocul cardiogen sunt:
a. Presiunea venoasă centrală
b. Presiunile în artera pulmonară
c. Frecvenţa cardiacă
d. Saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat
28. Parametri hemodinamici cu valori crescute în şocul cardiogen sunt:
a. Indexul cardiac
b. Saturaţia în oxigen a sângelui arterial
c. Frecvenţa cardiacă
d. Saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat
29. Rezistenţa vasculară periferică în şocul cardiogen:
a. Creşte
b. Scade
c. Induce oligurie
d. Este fenomen compensator la scăderea debitului cardiac
30. Măsura terapeutică ce ameliorează semnificativ prognosticul bolnavului cu şoc cardiogen prin infarct miocardic acut este:
a. Oxigenoterapia
b. Diureticele
c. Revascularizarea miocardică
d. Analgeticele morfinice
31. Balonul intraaortic de contrapulsaţie:
a. Se introduce pe calea venei femurale
b. Se plasează deasupra ostiumului coronarian
c. Se umflă în sistolă
d. Se umflă în diastolă
32. Şocul septic este un şoc:
a. Distributiv
b. Cu vasodilataţie
c. Cu vasoconstricţie
d. Hiperdinamic
33. Criterii de disgnostic al sindromului de răspuns inflamator sistemic sunt:
a. Tahipneea
b. Tahicardia
c. Hipotermia
d. Leucopenia
34. Disfuncţia endotelială:
a. Joacă un rol secundar în geneza sepsisului
b. Apare localizat în focarul inflamator
c. Induce status hipocoagulant

BCU IAŞI "GR. T. POPA" UNIVERSITY LIBRARY

d. Generează disfuncţia multiplă de organe

35. Vasodilataţia în şocul septic:
    a. Induce extremităţi reci şi transpiraţii profuze
    b. Scade TA
    c. Duce la scăderea rezistenţei vasculare sistemice
    d. Este produsă de excesul de oxid nitric
36. Disfuncţia miocardică în şocul septic:
    a. Afectează numai ventriculul stâng
    b. Afectează funcţia sistolică şi diastolică
    c. Duce la creşterea debitului cardiac prin creşterea inotropismului
    d. Duce la scăderea frecvenţei cardiace
37. Deficitul de utilizare periferică a oxigenului în şocul septic este demonstrat de:
    a. Creşterea SvO_2
    b. Creşterea extracţiei de oxigen
    c. Creşterea diferenţei arterio-venoase a oxigenului
    d. Scăderea SvO_2
38. În şocul septic alterările metabolice includ:
    a. Hipercatabolism
    b. Cruţarea musculaturii scheletice
    c. Rezistenţa la insulină
    d. Balanţa azotată negativă
39. Semnele clinice ale vasodilataţiei periferice sunt:
    a. Extremităţi calde
    b. Scăderea amplitudinii undei de puls
    c. Creşterea timpului de umplere capilară
    d. Vene periferice pline
40. Parametrii hemodinamici în şocul septic sunt:
    a. Frecvenţa cardiacă crescută
    b. Debitul cardiac crescut
    c. Rezistenţa vasculară periferică scăzută
    d. Presiunea venoasă centrală scăzută sau normală
41. SvO_2 în şocul septic:
    a. Este mai mic de 70% după resuscitarea volemică
    b. Denotă creşterea extracţiei de oxigen
    c. Este rezultatul scăderii diferenţei arterio-venoase a oxigenului
    d. Nu reflectă consumul de oxigen
42. Pentru identificarea agentului patogen cauzal este necesar:
    a. Hemoculturi întotdeauna
    b. Hemoculturi numai în caz de febră
    c. Hemoculturi înainte de antibioterapie
    d. Cultură din spută întotdeauna
43. Resuscitarea volemică iniţială în şocul septic are ca obiective:
    a. PVC 8-12 mmHg
    b. TA medie > 65 mmHg

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

c. Debit urinar > 0,5 ml/kg/oră
d. SvO_2 > 70%

44. După aflarea rezultatelor examenului microbiologic:
    a. Antibioterapia nu este modificată, dacă evoluția cazului este bună
    b. Se face „dezescaladarea" ori de câte ori este posibil
    c. Se continuă antibioterapia cu spectru larg pentru a preveni suprainfecția
    d. Antibioterapia este modificată în concordanță cu sensibilitatea germenilor și cu alegerea unui antibiotic cu spectru îngust.
45. Vasoconstrictorul de elecție în șocul septic este:
    a. Dopamina
    b. Dobutamina
    c. Adrenalina
    d. Noradrenalina

BCU IAȘI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. Tulbure D, Bubenek Ş, Tomescu Dana (2006) *Şocul (Stările de şoc),* în D Tulbure (ed.), *Anestezie Terapie intensivă. Curs pentru studenţi şi medici rezidenţi*, Ed. Univ. „Carol Davila", Bucureşti, p.165.
2. Hollenberg SM (2003) *Cardiogenic Shock,* în JL.Vincent (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.447.
3. Bubenek Ş (2005) *Şocul cardiogen*, în *Evaluarea şi monitorizarea hemodinamică a pacientului critic*, Editura Academiei Române, Bucureşti, p.92.
4. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H *et al.* (2004) *Surviving Sepsis Campaign,* Crit Care Med, 32 (3):858.
5. Snowden C, Kirkman E (2004) *The pathophysiology of sepsis, Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain*, A BJA Publication, Oxford University Press, vol. 1, 2 şi 3 (ediţie completă), p.195.
6. Tetta C, Bellomo R, Ronco C (2003) *Interpreting the Mechanisms of CRRT in Sepsis: The Peak Concentration Hypothesis*, în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.649.
7. Brander L, Slutsky AS (2006) *Does Ventilator-induced Lung Injury Initiate Non-pulmonary Organ Dysfunction?* în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.424.
8. Wiersinga WJ, van der Poll T (2006) *The Role of Toll-like Receptors in Sepsis,* în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.3.
9. Vogt JA, Radermacher P, Barth E (2006) *Oxidative Stress in Sepsis: Implications on Liver Protein Patterns and Analysis via Modified Proteomics Technology,* în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer, p.23.
10. Vincent JL (2005) „Sepsis and the use of Xigris", în Cashman JN, Grounds RM (eds.), *Recent Advances in Anaesthesia and Intensive Care*, CambridgeUniversity Press, vol.23, p.151.
11. Stueber F (2006) „Diagnosis and Therapy of Sepsis", în *Refresher Course Lectures. Euroanesthesia* p.141.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Insuficiența renală acută

- Definiție
- Clasificare
- Monitorizarea pacientului cu insuficiență renală acută
- Principii de tratament în insuficiența renală acută
- Profilaxia insuficienței renale acute
- Insuficiența renală acută prerenală
- Insuficiența renală acută intrinsecă
- Insuficiența renală acută postrenală
- Epurarea extrarenală în terapie intensivă
- Autoevaluare. Întrebări cu răspunsuri multiple
- Bibliografie

CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

„Oasele se pot frânge, mușchii se pot atrofia, glandele se pot lenevi, chiar și creierul poate adormi, fără ca toate acestea să ne amenințe imediat supraviețuirea. Dar dacă rinichii cedează, nici oasele, nici mușchii, nici glandele sau creierul nu ne mai pot fi de folos".

Homer W. Smith (1895-1962)

„Nu există nici un drog miraculos – doar terapie intensivă de calitate".

Michael O'Leary – *Preventing renal failure in the critically ill* (2001)

„Insuficiența renală acută este o complicație frecventă a stării critice asociată cu o mare mortalitate. În ciuda progreselor în înțelegerea fiziopatologiei și în tratamentul insuficienței renale acute multe aspecte rămân subiect de controversă sau de confuzie."

Rinaldo Bellomo (2004)

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ DEFINIȚIE

Insuficiența renală acută este un sindrom indus de cauze variate şi caracterizat prin alterarea bruscă, în decurs de ore/zile a clearance-ului produşilor azotați şi prin imposibilitatea menținerii homeostaziei de către rinichi cu funcție anterior normală sau anormală, dar stabilă.

Primele manifestări ale insuficienței renale acute sunt creşterea ureei şi creatininei sanguine şi modificări variabile ale debitului urinar.

Insuficiența renală acută este o patologie frecventă la bolnavul critic (10-30% din pacienții din Terapie Intensivă). Ades insuficiența renală acută este o parte componentă a sindromului de disfuncție/ insuficiență multiplă de organe. În ciuda progreselor remarcabile ale mijloacelor de epurare extrarenală insuficiența renală acută la bolnavul critic se însoțeşte de o mortalitate foarte ridicată 50-80%.

♦ CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

În funcție de mecanismul de producere insuficiența renală acută poate fi clasificată în:

- *Insuficiența renală acută prerenală*

Este numită şi insuficiența renală acută funcțională. Termenul de azotemie prerenală este practic abandonat.

Este o tulburare funcțională renală generată de alterări ale perfuziei renale.

Caracteristici generale:

- Alterările sunt funcționale, fără substrat lezional.
- Corectarea promptă a perfuziei renale restabileşte funcția renală.
- Vindecarea se face cu recuperarea completă a funcției renale.
- Prognostic bun.
- Este forma de insuficiența renală acută în care profilaxia şi tratamentul în fazele precoce au maxima eficacitate şi cele mai mari şanse de succes.
- Fără corecția precoce a deficitului de perfuzie renală, progresează către insuficiență renală acută intrinsecă prin mecanism ischemic.

- *Insuficiența renală acută intrinsecă*

Este caracterizată de o agresiune a parenchimului renal prin diverse mecanisme: ischemic, nefrotoxic, imunologic etc.

Caracteristici generale:

- Prezintă alterări morfologice ale rinichilor.
- Are evoluție îndelungată.
- Necesită cel mai frecvent măsuri de epurare extrarenală.
- Poate fi componentă a sindromului de insuficiență multiplă de organe.
- Are prognosticul rezervat. Se însoțește de mortalitate variabilă, în funcție de cauză.
- Vindecarea poate fi completă sau cu deficit funcțional restant.

- *Insuficiența renală acută postrenală*

Este numită şi insuficiența renală acută obstructivă.
Este generată de obstrucția bilaterală a căilor de excreție a urinii sau de obstrucție unilaterală în cazul rinichiului unic funcțional.
Caracteristici generale:

- În timp obstrucția fluxului urinar duce la alterări parenchimatoase renale.
- Prognosticul depinde major de cauză, precocitatea reinstituirii fluxului urinar şi de prezența infecției urinare.
- Dezobstrucția precoce duce la recuperarea funcției renale la valorile anterioare obstrucției.

CLASIFICAREA ÎN FUNCȚIE DE DEBITUL URINAR

Insuficiența renală acută se poate însoți de debit urinar variabil (tabelul 1). În funcție de debitul urinar în decurs de 24 ore insuficiența renală acută se clasifică în:

- *Formă anurică*

Anuria este fie forma de debut a insuficienței renale, fie apare în cursul evoluției. Insuficiența renală intrinsecă cu anurie persistentă este o formă gravă, ce necesită epurare extrarenală şi se însoțește de mortalitate ridicată.

- *Formă oligurică*

Această formă face, de obicei, trecerea fie de la o perioadă de anurie la reluarea diurezei, fie precede instalarea anuriei.

- *Formă cu diureză păstrată*

În acestă formă debitul urinar este normal, uneori îmbracă forma poliuriei, dar întotdeauna ureea şi creatinina sanguină sunt crescute. Este o formă cu prognostic mai bun, uzual nu necesită epurare extrarenală şi se însoțește de o mortalitate mai mică.

	Debit urinar /24 ore
Forma anurică	< 100ml
Forma oligurică	< 500ml
Forma cu diureză păstrată	> 1000ml

Tabelul 1
Debitul urinar în 24 ore în insuficienţa renală acută. Insuficienţa renală acută se însoţeşte constant de creşterea ureei şi creatininei sanguine, dar debitul urinar este variabil de la pacient la altul sau la acelaşi pacient de la o perioadă evolutivă la alta.

Literatura ultimilor ani a adus o nouă clasificare a insuficienţei renale – clasificarea RIFLE. Conform acesteia nivelele de afectare a funcţiei renale sunt: risc de disfuncţie renală (*Risk of renal dysfunction*), injuria renală (*Injury to the kidney*), insuficienţă renală, (*Failure to the kidney*), pierderea funcţiei renale (*Loss of kidney function*) şi boala renală în stadiul terminal (*End-stage renal disease*). Încadrarea într-una din aceste clase se face după două criterii: nivelul sanguin al creatininei şi debitul urinar. Încadrarea într-o anume clasă se face luând în considerare parametrul cu valoarea cea mai proastă. Clasificarea are avantajul uşurinţei în aplicarea clinică (ambele criterii sunt monitorizate de rutină) şi al gradării deficitului funcţional renal, spre deosebire de termenul de insuficienţă renală, care operează după principiul „tot sau nimic". Valoarea ei este în curs de evaluare.

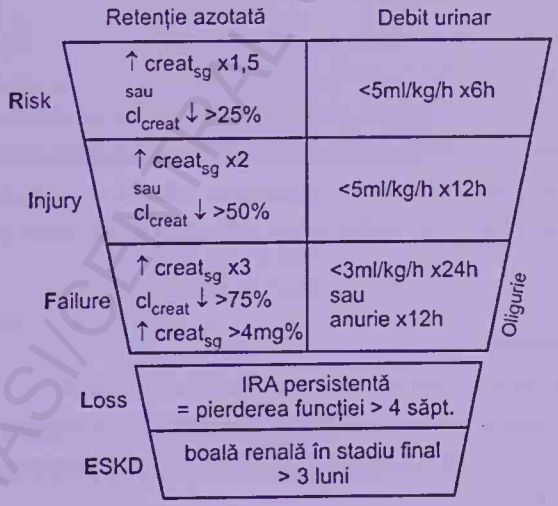


Figura 1
Clasificarea RIFLE (după 30)

BCU IAŞI/CENTRUL UNIVERSITAR LIBRARY

♦ MONITORIZAREA PACIENTULUI CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută are, în timp, efecte asupre tuturor aparatelor şi sistemelor: aparat cardio-vascular, respirator, digestiv, sistem nervos central, echilibru hidro-electrolitic, acido-bazic, fluido-coagulant, nutriție, imunitate şi apărare antiinfecțioasă. De aceea, pacientul cu insuficiență renală acută necesită internare în terapie intensivă şi monitorizare clinică şi paraclinică adecvată.

Monitorizare clinică (tabelul 2)

- Monitorizarea diurezei: este un indicator al evoluției şi severității insuficienței renale acute. Măsurarea orară a diurezei oferă date despre eficiența măsurilor terapeutice şi evoluția în timp a bolii.
- Monitorizare cardio-vasculară: TA sistolică, diastolică şi medie, frecvența cardiacă, ECG, pulsoximetrie, PVC.

În funcție de cauza insuficienței renale acute, de severitate şi disfuncția/insuficiența altor organe sau sisteme este indicată măsurarea şi monitorizarea invazivă a TA precum şi a altor parametri hemodinamici: presiunile în artera pulmonară, debit cardiac, rezistență vasculară sistemică, transport şi consum de oxigen, saturația în oxigen a sângelui venos central şi amestecat etc.

- Monitorizare respiratorie: număr de respirații/minut, tip de respirație, pulsoximetrie, ascultația pulmonară.
- Monitorizare neurologică: stare de conştiență, reflexe osteo-tendinoase etc.
- Monitorizarea temperaturii: centrală şi periferică, atunci când este cazul.
- Monitorizarea greutății corporale: măsurarea zilnică a greutății, combinat cu efectuarea zilnică a bilanțului hidric oferă indicații asupra tendinței spre deficit sau exces hidric.

Monitorizare paraclinică

Monitorizarea paraclinică (tabelul 3) este importantă pentru a urmări evoluția insuficienței renale (parametrii retenției azotate), efectele insuficienței renale (echilibru electrolitic, acido-bazic, fluido-coagulant) şi evoluția bolii cauzale şi a eventualelor complicații.

Monitorizarea diurezei
Monitorizare cardio-vasculară
TA sistolică, diastolică și medie
frecvența cardiacă
ECG, pulsoximetrie, PVC, ș. a.
Monitorizare respiratorie
număr de respirații/minut, tip de respirație
ascultația pulmonară
pulsoximetrie
Monitorizare neurologică
Monitorizarea temperaturii
Monitorizarea greutății corporale

Tabelul 2

Parametrii monitorizării clinice în insuficiența renală acută. Monitorizarea clinică este importantă având în vedere efectele multisistemice atât ale insuficienței renale, cât și ale afecțiunii cauzale.

Ionograma sanguină și urinară
Ureea și creatinina sanguină și urinară
Densitatea și osmolaritatea urinară, alte teste urinare
Analiza gazelor sanguine
Hemoleucograma
Teste de coagulare
Alte explorări paraclinice

Tabelul 3

Monitorizare paraclinică a pacientului cu insuficiență renală acută. În funcție de severitatea insuficienței renale și severitatea afecțiunii de bază explorările se repetă la diverse intervale de timp (câteva ore, zilnic, la câteva zile).

♦ PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Strategiile terapeutice (tabelul 4) sunt esențiale pentru recuperarea funcțională și structurală a parenchimului renal și trebuie aplicate în orice formă de insuficiență renală acută.

BUCUREȘTI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- *Corectarea cauzei*

Este esențială pentru recuperarea funcțională renală. Atât timp cât afecțiunea cauzală nu este corectată (de exemplu, hemoragie în curs, administrare de medicamente nefrotoxice, infecție severă cu sepsis etc.) agresiunea renală continuă și șansele de recuperare sunt minime.

- *Refacerea volumului sanguin circulant*

Este esențială în cursul oricărei forme de insuficiență renală. Hipovolemia, chiar relativă, induce un grad de hipoperfuzie reanală, ceea ce va agrava evoluția nu numai în caz de insuficiență renală prerenală, ci chiar și în forma intrinsecă sau obstructivă. Refacerea funcțională și structurală a parenchimului renal necesită aport adecvat de oxigen și nutrienți.

Refacerea volumului circulant se face cu soluții volemice, ținând cont de tipul pierderilor. Se vor utiliza soluții electrolitice sau coloide sau, cel mai bine, combinația dintre ele. Când este necesar se pactică transfuzia de sânge pentru refacerea transportului de oxigen.

- *Optimizarea debitului cardiac*

Atunci când refacerea volumului sanguin circulant nu este suficientă pentru optimizarea debitului cardiac sau când scăderea debitului cardiac are alte cauze, se vor aplica măsurile terapeutice necesare. De exemplu, în cazul tulburărilor de ritm severe, cu răsunet hemodinamic, se vor administra după caz antiartitmice, pacing sau cardioversie. Când contractilitatea miocardică este neadecvată vor fi utilizate substanțele inotrope, uzual catecolamine (dobutamină, dopamină, adrenalină) în administrare continuă, controlată (injectomat).

- *Optimizarea perfuziei tisulare și a perfuziei renale*

Dacă optimizarea volumului sanguin circulant și a debitului cardiac nu sunt suficiente pentru optimizarea perfuziei tisulare și, deci și a perfuziei renale, este indicată utilizarea substanțelor cu acțiune vasomotorie, care să normalizeze sau optimizeze rezistența vasculară periferică.

Vasoconstricția persistentă este de obicei corectată prin refacerea volumului sanguin circulant și optimizarea debitului cardiac. Vasodilatatoarele sunt rar necesare pentru corecție, mai curând sunt folosite ca modalitate de creștere a debitului cardiac prin scăderea postsarcinii.

Vasoconstrictoarele sunt utilizate mai ales în cazurile la care vasodilatația periferică patologică (sepsis, ciroză hepatică etc.) nu permite asigurarea unei presiuni de perfuzie

tisulare eficace. Tratamentul de elecție constă în administrarea noradrenalinei, catecolamină cu acțiune predominantă asupra receptorilor α.

- *Îndepărtarea medicamentelor nefrotoxice*

În orice formă de insuficiență renală acută este esențială evitarea sau întreruperea administrării oricărei medicații cu acțiune nefrotoxică, pentru că acțiunea acesteia va agrava sau perpetua agresiunea parenchimului renal.

- *Asigurarea aportului hidro-electrolitic și nutrițional*

Asigurarea aportului adecvat de apă și electroliți este esențială pentru un status hidro-electrolitic echilibrat. La bolnavul echilibrat hidro-electrolitic se asigură nevoile bazale și se compensează pierderile fiziologice. La bolnavul cu depleție se asigură deficitele anterioare, pierderile în curs și necesarul fiziologic. La bolnavul cu retenție hidro-salină se restricționează aportul de apă și sare.

Aportul nutrițional nu trebuie neglijat în nici o formă de insuficiență renală. Bolnavul cu insuficiență renală acută, spre deosebire de cel cu insuficiență renală cronică, este cel mai ades hipercatabolic. Neglijarea aportului nutrițional va augmenta hipercatabolismul și depleția rezervelor endogene energetice, va induce subnutriție, cu toate consecințele sale: alterarea statusului imunologic, scăderea apărării antiinfecțioase, hipoproteinemie, creșterea incidenței complicațiilor etc. Chiar la bolnavul cu anurie, aflat în imposibilitatea alimentării orale nu se renunță la aportul nutrițional din cauza restricției hidrice, ci se instituie măsurile de epurare extrarenală, concomitent cu o nutriție enterală / parenterală corespunzătoare.

- *Promovarea fluxului urinar*

Combaterea oliguriei și anuriei, promovarea unui flux urinar normal sau supranormal sunt obiective terapeutice importante, chiar în forma obstructivă, după îndepărtarea obstacolului. Păstrarea fluxului urinar semnifică de obicei o formă mai puțin gravă de insuficiență renală, cu prognostic mai bun și mortalitate mai mică, mai puține tulburări hidro-electrolitice. Epurarea extrarenală este mai rar necesară, iar terapia medicamentoasă și suportul nutrițional pot fi asigurate mai ușor.

Promovarea fluxului urinar se realizează în primul rând prin optimizare hemodinamică (refacerea volumului sanguin circulant, optimizarea debitului cardiac și a rezistenței vasculare sistemice) și apoi prin administrarea de diuretice.

- *Evitarea infecțiilor*

Infecțiile, indiferent de localizare, sunt cea mai frecventă cauză de mortalitate în insuficiența renală acută. Atât afecțiunea cauzală cât și insuficiența renală acută

predispun la infecţii. Infecţia urinară are un grad particular de gravitate pentru că duce la perpetuarea sau agravarea insuficienţei renale. Alte infecţii frecvente sunt infecţiile pulmonare şi cele asociate cateterelor intravasculare (cateter venos central, cateter de epurare extrarenală, cateter arterial etc.). Profilaxia infecţiilor se realizează prin îngrijirea şi manipularea corectă a tuturor cateterelor intravasculare, prin suprimarea precoce a sondei urinare şi prin asigurarea unui aport nutriţional adecvat. Nu se administrează antibiotice profilactic.

- *Epurarea extrarenală*

Trebuie iniţiată ori de câte ori indicaţiile sunt îndeplinite indiferent de forma de insuficienţă renală acută. Ea nu înlocuieşte, ci doar completează tratamentul cauzal şi de suport. Se iniţiază întotdeauna după optimizarea hemodinamică (corecţia volumului intravascular, a debitului cardiac şi a perfuziei tisulare).

Epurarea extrarenală are ca scop corectarea dezechilibrelor homeostatice, care sunt incompatibile cu supravieţuirea. Astfel se câştigă timp, ceea ce permite tratamentului cauzal şi de suport să promoveze repararea leziunilor structurale şi funcţionale ale parenchimului renal. Epurarea extrarenală în insuficienţa renală acută se face prin ultrafiltrare, hemofiltrare şi hemodializă sau combinaţii dintre acestea.

- *Îndepărtarea obstacolului*

Ori de câte ori există obstacol în cale fluxului urinar, chiar incomplet, trebuie aplicate măsuri terapeutice de combatere a obstrucţiei. În lipsa corecţiei obstrucţia duce la perpetuarea sau agravarea deficitului funcţional renal indiferent de mecanismul de producere.

Corectarea cauzei
Refacerea volumului sanguin circulant
Optimizarea debitului cardiac
Optimizarea perfuziei tisulare şi a perfuziei renale
Îndepărtarea medicamentelor nefrotoxice
Asigurarea aportului hidro-electrolitic şi nutriţional
Promovarea fluxului urinar
Evitarea infecţiilor
Epurarea extrarenală (la nevoie)
Îndepărtarea obstacolului (la nevoie)

Tabelul 4

Strategii terapeutice în insuficienţa renală acută. Aplicarea acestor strategii se face în toate cazurile de insuficienţă renală. Sunt esenţiale pentru recuperarea structurală şi funcţională a rinichilor.

♦ PROFILAXIA INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

Profilaxia insuficienței renale acute este o prioritate, mai ales la pacientul spitalizat și care prezintă factori de risc. Acestă profilaxie trebuie realizată precoce și agresiv, pentru că este mult mai ușor de prevenit, decât de tratat insuficiența renală acută.
Măsurarea diurezei în 24 ore și constatarea unui debit urinar normal nu sunt argumente suficiente pentru a considera funcția renală normală.
Principiile de profilaxie a insuficienței renale acute sunt următoarele (tabelul 5):

- *Identificarea pacientului cu risc crescut*

O serie de circumstanțe sau stări patologice sunt asociate cu risc crescut de instalare a insuficienței renale acute (tabelul 6):

- Intervențiile chirurgicale: chirurgia majoră, chirurgia aortei, chirurgia biliară, chirurgia ginecologică etc.
- Administrarea de substanțe nefrotoxice: antibiotice (aminoglicozidele, vancomicina etc.), substanțele de contrast iodate.
- Toate tipurile de șoc: prin alterările de perfuzie tisulară și/sau prin ambalarea sistemică a inflamației.
- Icterul mecanic: se însoțește frecvent de depleție hidro-electrolitică și se complică frecvent cu angiocolită.
- Diabetul zaharat: predispune la afectarea funcției renale prin depleția de volum ce însoțește dezechilibrarea diabetului, prin leziunile renale evidente sau subclinice (afectări vasculare, glomerulare, papilare etc.), prin frecvența crescută a infecției urinare.
- Insuficiența cardiacă: scăderea debitului cardiac predispune nu numai la insuficiență renală prerenală, ci face rinichiul vulnerabil la orice alt tip de agresiune.
- Ciroza hepatică: prin hipovolemia relativă și prin vasodilatația periferică, asociată sindromului hiperdinamic, predispune la insuficiență renală prerenală, afectare denumită sindrom hepato-renal.

Identificarea pacientului cu risc crescut
Corectarea precoce a tulburărilor hemodinamice
Promovarea fluxului urinar prin diuretice
Evitarea medicamentelor nefrotoxice
Folosirea catecolaminelor în protecția renală

Tabelul 5
Principii de profilaxie a insuficienței renale acute. Profilaxia insuficienței renale acute trebuie practicată precoce și agresiv la pacienții cu risc.

- *Corectarea precoce a tulburărilor hemodinamice care pot determina sau agrava alterarea funcției renale*

Corectarea precoce a tulburărilor hemodinamice înseamnă corectarea volumului sanguin circulant efectiv, optimizarea debitului cardiac şi a rezistenței vasculare periferice. Se realizează prin mijloacele descrise mai sus (vezi „Principii de tratament a insuficienței renale acute").

- *Promovarea fluxului urinar prin diuretice*

Manitolul este un diuretic osmotic, condiționat sub formă de soluție 10% sau 20%. Administrat intravenos induce creşterea presiunii osmotice a plasmei şi atrage apa din spațiul interstițial în spațiul intravascular. Deci, efectul imediat este o expandare a volumului intravascular. Molecula mică de manitol este filtrată la nivel glomerular. Astfel creşte presiunea osmotică în urina primară şi creşte fluxul urinar. Dacă induce poliurie, poate genera hipovolemie.

Alte efecte ale manitolului sunt vasodilatația renală, dacă există vasoconstricție la nivel renal. De asemenea, acționează ca un chelator de radicali liberi de oxigen.

Administrarea manitolului se poate face în bolus – perfuzie rapidă a unei cantități de 50-100ml sau administrare continuă lentă, 100ml/24 ore. Administrarea rapidă este indicată atunci cînd se intenționează inducerea rapidă a diurezei şi când nu există riscul încărcării volemice. Administrarea lentă este indicată pentru menținerea fluxului urinar, la pacienții cu risc.

Riscurile manitolului sunt hipervolemia, chiar tranzitorie, ce poate precipita disfuncția ventriculului stâng şi edemul pulmonar. Inducerea bruscă a unei poliurii poate induce contracție de volum a spațiului extracelular.

Manitolul este contraindicat la pacientul cu insuficiență ventriculară stângă şi edem pulmonar, cât şi la pacientul cu anurie şi încărcare hidrică.

Furosemidul este un diuretic de ansă, care induce creşterea eliminării de Na, K şi apă la nivelul tubului contort distal. Alte efecte ale furosemidului sunt vasodilatația pulmonară şi vasodilatația circulației renale, dacă există vasoconstricție. De asemenea, furosemidul scade consumul de oxigen la nivelul medularei renale.

Riscurile furosemidului sunt dezechilibrele hidro-electrolitice: hipovolemie, hiponatremie şi hipopotasemie. De asemenea, în doze mari furosemidul are efect nefrotoxic şi agravează insuficiența renală.

Administrarea furosemidului se poate face în mai multe modalități: administrarea de doze mici, repetate şi crescânde – 5mg, 10mg, 20mg până la obținerea efectului dorit. Doze mici-medii de furosemid 20-40mg pot fi adăugate în manitol şi administrate în perfuzie continuă pentru obținerea unui efect blând şi de durată. În anuria rezistentă la alte mijloace terapeutice furosemidul se administrează în doze mari 2mg/kg şi 5mg/kg, cu scopul de recuperare a fluxului urinar.

Furosemidul este contraindicat la pacientul cu oligoanurie şi depleţie hidrică în spaţiul extracelular, până la refacerea volumului spaţiului extracelular.

- *Evitarea medicamentelor nefrotoxice*

La pacientul fără risc suplimentar de insuficienţă renală acută administrarea medicamentelor nefrotoxice trebuie dublată de monitorizare clinică (măsurarea zilnică a diurezei) şi monitorizare paraclinică (dozarea ureei şi creatininei plasmatice cel mult la 2 zile). La pacientul cu risc se evită administrarea medicamentelor nefrotoxice.

- *Folosirea catecolaminelor în protecţia renală*

Dopamina este o catecolamină cu efecte pe receptorii α, β şi receptorii dopaminergici. Efectul asupra receptorilor depinde de doză. Astfel la doze mici 1,5-3μg/kg predomină efectul dopaminergic, la doze intermediare 5-10μg/kg predomină efectul pe receptorii β_1, iar la doze de peste 10-20μg/kg predomină efectul pe receptorii α.

Mult timp dopamina a fost utilizată ca vasodilatator renal datorită acţiunii pe receptorii dopaminergici, cu scopul de promovare a fluxului urinar. Numeroase studii au demonstrat că efectul dopaminei de stimulare a diurezei este determinat de efectul inotrop cu creşterea perfuziei renale şi, mai mult, dopamina induce vasoconstricţie în teritoriul splanhnic, ceea ce este ades un efect nefavorabil. De aceea, utilizarea dopaminei pentru promovarea diurezei este nerecomandată.

Dobutamina este o catecolamină sintetică cu acţiune pe receptorii β. Acţiunea pe receptorii β_1 creşte inotropismul şi cronotropismul cardiac, iar efectul pe receptorii β_2 induce vasodilataţie periferică, mai ales în teritoriul muscular. Astfel scade rezistenţa vasculară periferică şi augmentează creşterea debitului cardiac suplimentar efectului inoptrop pozitiv. Dezavantajele dobutaminei sunt tahicardie (poate provoca ischemie miocardică prin creşterea consumului de oxigen) şi riscul de hipotensiune arterială prin vasodilataţie. Efectul inotrop începe de la 2-3μg/kg şi este maxim la 5-15μg/kg.

Dobutamina este utilă în protecţia renală şi promovarea fluxului urinar prin creşterea debitului cardiac şi implicit prin creşterea perfuziei renale.

Intervenţiile chirurgicale
Administrarea de substanţe nefrotoxice
Toate tipurile de şoc
Icterul mecanic
Diabetul zaharat
Insuficienţa cardiacă
Ciroza hepatică

Tabelul 6

Circumstanţe şi afecţiuni ce predispun la insuficienţă renală. Recunoaşterea pacienţilor cu risc impune aplicarea măsurilor de profilaxie şi monitorizarea funcţiei renale.

NU UITA !

- Insuficienţa renală acută prerenală este o tulburare funcţională renală generată de alterări ale perfuziei renale, fără substrat lezional.
- În insuficienţa renală acută prerenală corectarea promptă a perfuziei renale restabileşte funcţia renală şi vindecarea se face cu recuperare completă. În lipsa corecţiei precoce progresează către insuficienţă renală acută intrinsecă prin mecanism ischemic.
- Insuficienţa renală acută prerenală nu impune folosirea mijloacelor de epurare extrarenală.
- Insuficienţa renală acută intrinsecă se caractezizează prin leziuni ale parenchimului renal şi are timp lung de evoluţie. Poate fi componentă a sindromului de insuficienţă multiplă de organe.
- Insuficienţa renală acută intrinsecă necesită frecvent epurare extrarenală.
- Insuficienţa renală acută intrinsecă are prognostic rezervat, mortalitate mare, iar uneori vindecarea se face cu deficit funcţional restant.
- Prognosticul în insuficienţa renală acută postrenală depinde major de cauză, precocitatea îndepărtării obstacolului şi prezenţa infecţiei.
- Insuficienţa renală acută cu diureză păstrată este o formă cu prognostic mai bun, necesită mai rar epurare extrarenală şi se însoţeşte de o mortalitate mai mică.
- Pacientul cu insuficienţă renală acută necesită monitorizare clinică şi paraclinică.
- Corectarea cauzei este esenţială pentru prognosticul oricărei forme de insuficienţă renală acută.
- În toate cazurile optimizarea hemodinamică (a volumului intravascular, debitului cardiac şi a rezistenţei vasculare periferice) este o condiţie majoră a recuperării funcţionale renale.
- Profilaxia insuficienţei renale acute începe cu identificarea circumstanţelor şi a afecţiunilor la risc.
- Evitarea sau întreruperea medicamentelor nefrotoxice sunt importante pentru profilaxia sau tratamentul insuficienţei renale acute.

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

♦ INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ PRERENALĂ

- Etiologie
- Patogenie
- Tablou clinic
- Diagnostic
- Principii de tratament

◊ DEFINIȚIE

Insuficiența renală acută prerenală se caracterizează prin perfuzie renală insuficientă pentru menținerea filtrării glomerulare la un nivel adecvat.

◊ ETIOLOGIE

Alterarea fluxului sanguin renal poate fi consecința mai multor mecanisme:

- *scăderea volumului sanguin circulant efectiv prin hipovolemie*
  - pierderi hemoragice: traumatisme, hemoragii digestive superioare sau inferioare, epistaxis, hemoptizie,etc.
  - pierderi gastro-intestinale: vărsături, diaree, drenaje chirurgicale etc.
  - pierderi renale: diuretice, substanțe osmotice, boli renale cu pierdere de sare
  - insuficiența suprarenaliană
  - pierderi cutanate: arsuri, transpirații excesive etc.
- *scăderea volumului sanguin circulant efectiv prin redistribuție*
  - vasodilatație periferică: terapie vasodilatatoare, anafilaxie, sepsis,
  - anestezice etc.
  - edeme periferice: hipoalbuminemie, sindrom nefrotic, ciroza hepatică etc.
  - formare de „spațiu trei": peritonite, pancreatite, ocluzia intestinală,etc.
- *scăderea debitului cardiac*
  - tamponada pericardică
  - infarctul miocardic acut

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

  - valvulopatii
  - cardiomiopatii
  - aritmii etc.
- *alterări ale autoreglării renale*
  - tratamentul cu droguri antiinflamatoare nesteroidiene
  - tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei.

Aceste mecanisme acționează separat sau combinat în geneza insuficienței renale acute prerenale.

Hipovolemia
Scăderea volumului sanguin circulant efectiv prin redistribuție
Scăderea debitului cardiac
Alterări ale autoreglării renale

Tabelul 1
Mecanismele insuficienței renale acute prerenale. Numeroase stări patologice pot genera insuficiență renală acută prerenală prin aceste mecanisme.

◊ PATOGENIE

Apare la pacienți cu funcție renală anterior normală sau cu deficit funcțional cronic preexistent. Restaurarea promptă a perfuziei renale duce la recuperarea funcțională la valorile preexistente.
Scăderea volumului sanguin circulant efectiv şi scăderea debitului cardiac duc la scăderea perfuziei renale prin două mecanisme:

- hipotensiunea arterială sistemică, care scade presiunea de perfuzie renală

Scăderea perfuziei renale duce la vasoconstricția arteriolelor aferente, cu scăderea presiunii hidrostatice la nivel glomerular şi scăderea filtrării glomerulare. Această vasoconstricție afectează predominent corticala renală şi nu medulara.

- mecanismele compensatorii: stimularea simpatică, stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, stimularea secreției de ADH.

Stimularea SRAA şi ADH determină la nivel renal augmentarea vasoconstricției renale, creşterea reabsorbției de sodiu, apă şi bicarbonat.
În insuficiența renală acută prerenală rinichiul are tendința să conserve apa şi sodiul, realizând o urină concentrată, cu volum mic, cu excreție scăzută de Na.

Scăderea filtrării glomerulare duce la un flux urinar tubular lent, ceea ce permite o creştere a reabsorbţiei ureei. Astfel, ureea sanguină creşte proporţional mai mult decât creatinina sanguină şi aceasta se reflectă în creşterea raportului uree/creatinină sanguină. Consumul de analgetice antiinflamatorii nesteroidiene sau tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie poate altera autoreglarea perfuziei renale. Astfel rinichiul devine vulnerabil la variaţiile presiunii de perfuzie renală şi insuficienţa renală acută prerenală este mai frecventă.

O forma aparte de insuficienţă renală acută este *insuficienţa renală acută hiperoncotică.* Acestă formă apare în cazul utilizării în doze excesive şi de durată (zile) a soluţiilor coloidale hiperosmotice (dextran 40 10%, hidroxietilamidon HES 10%, albumină 20%), ceea ce determină creşterea presiunii oncotice a plasmei.
În mod normal, filtrarea glomerulară are la bază diferenţa dintre gradientul de presiune hidrostatică şi gradientul de presiune osmotică, care există între vas şi capsula Bowman. Diferenţa de presiune hidrostatică este mai mare decât diferenţa de presiune osmotică, ceea ce guvernează trecerea apei din capilare către capsula Bowman.
În cazul administrării excesive de coloide, creşterea gradientului de presiune osmotică anulează diferenţa de presiune hidrostatică la nivel glomerular şi scade filtrarea glomerulară. Tratamentul acestei forme de insuficienţă renală acută constă în întreruperea administrării soluţiilor coloide şi, la nevoie, plasmafereză, care corectează presiunea oncotică a plasmei.

◊ TABLOU CLINIC

Tabloul clinic al insuficienţei renale acute prerenale este dominat de simptomele şi semnele clinice ale afecţiunii cauzatoare (politraumatism, arsuri, abdomen acut chirurgical, infarct miocardic acut, şoc anafilactic etc.).
Anamneza, semnele clinice şi explorările hemodinamice vor identifica statusul hemodinamic caracteristic fiecărui mecanism (hipovolemie, scăderea debitului cardiac etc.).
Volumul urinar este variabil, dar cel mai frecvent scăzut (oligurie – debit urinar <0,5ml/kg/oră).

◊ DIAGNOSTIC

- *identificarea cauzei*
- *alterări variabile ale fluxului urinar*

De obicei, este prezentă oliguria (debit urinar <0,5ml/kg/oră). Fluxul urinar poate fi normal sau crescut în cazul utilizării substanţelor osmotice sau al diureticelor.

- *creşteri ale ureei şi creatininei sanguine*

Creşterea ureei sanguine este proporţional mai mare decât creşterea creatininei sanguine. Raportul uree/creatinină plasmatică este crescut. Normal acest raport este10/1. În insuficienţa renală acută prerenală raportul este 20/1. Trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu afecţiunile care se însoţesc de creşterea ureei sau creatininei sanguine fără scăderi ale fluxului glomerular (tabelul 2).

- *tablou urinar caracteristic*:
  - densitatea urinară >1020
  - osmolaritate urinară > 500mOsm/l
  - raportul uree/creatinină plasmatică > 20/1
  - raportul uree urinară/uree sanguină >10
  - Na urinar <10-20 mEq/l
  - excreţia fracţionată de Na <1%; excreţia fracţionată de Na exprimă raportul dintre excreţia de sodiu şi excreţia creatininei:

$$FE_{Na} = U_{Na} : P_{Na} / U_{cr} : P_{cr} = U_{Na} \times P_{cr} / U_{cr} \times P_{Na}$$

Dacă hipovolemia este indusă de poliurie tabloul urinar este caracterizat de scăderea densităţii şi osmolarităţii urinare şi excreţie de Na > 20mEq/l.

- *explorări imagistice pentru excluderea cauzelor postrenale* (radiografie abdominală simplă, ecografie abdominală).

Creşterea sintezei de uree	
	Sângerări gastro-intestinale
	Administrare de medicamente: corticoizi, tetraciclină
	Creşterea ingestiei de proteine
	Creşterea aportului de aminoacizi
	Hipercatabolism şi stări febrile
Creşterea sintezei de creatinină	
	Creşterea eliberării de creatinină din muşchi (rabdomioliză)
Interferenţe medicamentoase cu secreţia tubulară a creatininei	
	Cimetidină, trimetoprim

Tabelul 2

Cauze de creştere a ureei sau creatininei plasmatice fără scăderea filtrării glomerulare. Numeroase cauze pot determina creşteri ale ureei şi/sau creatininei sanguine fără prezenţa concomitentă a insuficienţei renale acute.

densitatea urinară >1020
osmolaritate urinară > 500mOsm/l
raportul uree/creatinină plasmatică > 20/1
raportul uree urinară/uree sanguină >10
Na urinar <10-20 mEq/l
excreția fracționată de Na <1%

Tabelul 3
Tabloul urinar în insuficiența renală acută prerenală. Se constată creşterea densităţii şi osmolarităţii urinare, scăderea eliminării urinare a produşilor azotaţi şi scăderea eliminărilor urinare de sodiu.

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

Se aplică principiile generale de tratament a insuficienței renale (vezi „Principii de tratament în insuficiența renală acută") cu următoarele particularități:

- *Tratament cauzal*

Tratamentul precoce şi agresiv a afecțiunii cauzale evită perpetuarea mecanismelor ce alterează fluxul sanguin renal.

- *Optimizarea hemodinamică*

Are ca scop normalizarea perfuziei renale înainte de apariția leziunilor ischemice la nivel renal. Este obiectiv terapeutic esențial în insuficiența renală prerenală şi trebuie aplicat în paralel cu tratamentul cauzal. Se realizează prin mijloace adecvate mecanismului cauzal.

- *Promovarea fluxului urinar*

Are ca scop reluarea diurezei la un debit adecvat: 1ml/kg oră, având în vedere că frecvent debutul insuficienței renale acute prerenale este cu oligurie. Se realizează prin utilizarea diureticelor. Întotdeauna diureticele trebuie utilizate după ce s-a realizat optimizarea hemodinamică, altfel diureticele pot duce la agravarea contracției de volum extracelular şi pot perpetua insuficiența renală prerenală.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Insuficiența renală acută prerenală poate fi cauzată de hipovolemie absolută sau relativă, scăderea debitului cardiac sau alterarea autoreglării circulației renale.
- Scăderea presiunii de perfuzie renală produce scăderea presiunii de filtrare glomerulară și vasoconstricție mediată simpatic și prin sistemul renină-angiotensină-aldosteron.
- Cu excepția insuficienței renale acute rezultat al hipovolemiei prin poliurie, urina este redusă cantitativ, concentrată și cu excreție scăzută de sodiu.
- Tabloul clinic este dominat de semnele și simptomele clinice ale afecțiunii cauzale.
- Fluxul urinar poate fi variabil (anurie, oligurie, normal sau poliurie), dar constant cresc ureea și creatinina sanguină.
- Strategiile terapeutice esențiale pentru corectarea insuficienței renale acute prerenale sunt tratamentul cauzal și optimizarea hemodinamică. Ambele strategii se aplică precoce, agresiv, concomitent.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ INSUFICIENŢA RENALĂ INTRINSECĂ

◊ Etiopatogenie
◊ Faze evolutive
- faza de instalare a insuficienţei renale
- faza anurică a insuficienţei renale
- faza de reluare a diurezei

◊ Tablou clinic
◊ Diagnostic
◊ Principii de tratament

◊ DEFINIŢIE

Alterare acută a funcţiei renale ca urmare a unei lezări a parenchimului renal.

◊ ETIOPATOGENIE

Numeroase cauze pot determina agresiune asupra parenchimului renal. Mecanismul prin care se produce agresiunea poate fi ischemic, nefrotoxic, imunologic etc.
Lezarea parenchimului renal poate fi rezultatul unor boli glomerulare, vasculare sau tubulo-interstiţiale. Acestea pot fi boli renale sau boli sistemice cu afectare renală.

Necroza tubulară acută este rezultatul ischemiei renale sau al acţiunii nefrotoxicelor. Ischemia renală este mecanismul implicat în cazurile de scădere persistentă a perfuziei renale. Acesta apare fie ca rezultat al unor afecţiuni sistemice (şoc hipovolemic, hemoragic, traumatic, stări de debit cardiac scăzut persistente etc.), fie al unor afecţiuni ale vaselor renale (tromboze sau embolii, averism de aortă complicat etc.). Ischemia persistentă duce la necroză ischemică corticală sau tubulară. Refacerea fluxului sanguin renal nu se însoţeşte de recuperarea rapidă a funcţiei renale, ca în cazul insuficienţei renale prerenale. Este necesară o perioadă de 1-3 săptămâni pentru refacerea leziunilor ischemice şi pentru recuperarea funcţională.
Substanţele cu acţiune nefrotoxică, fie toxice, fie medicamente, determină frecvent leziuni de tip necroză tubulară acută. Unele substanţe cum ar fi hemoglobina sau mioglobina au tendinţa de a precipita şi obstrua tubii renali generînd retropresiune şi anularea filtrării glomerulare.

UMF CAROL DAVILA UNIVERSITY LIBRARY

- Boli glomerulare şi vasculare
  - glomerulonefrita poststreptococică, endocardita bacteriană, lupusul eritematos sistemic, hipertensiunea arterială malignă, microangiopatiile trombotice, purpura Henoch-Schönlein, poliarterita nodoasă, glomerulonefrita idiopatică rapid progresivă, sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener etc.
  - tromboza bilaterală a venelor renale, disecţia de artere renale, embolismul arterelor renale etc.
- Boli tubulo-interstiţiale
  - Necroza tubulară acută
    - Ischemia renală
    - Substanţe nefrotoxice:
      Medicamente: antibiotice, antiinflamatorii nesteroidiene, ciclosporina etc.
      Substanţe de contrast iodate
      Toxice: tetraclorura de carbon, etilenglicol, metale grele, pesticide, fungicide etc.
  - Nefrita interstiţială acută - antibiotice, furosemid, alopurinol, fenitoin etc.
- Necroza corticală bilaterală
- Accidente obstetricale, şoc, sepsis, CID

Tabelul 1
Cauzele insuficienţei renale acute intrinseci. Ischemia renală şi substanţele nefrotoxice sunt cele mai frecvente cauze de necroză tubulară acută, forma cea mai frecventă de insuficienţă renală intrinsecă dobândită în cursul spitalizării.

Insuficienţa renală acută în terapie intensivă este frecvent componentă a sindromului de disfuncţie multiplă de organe. Este consecinţa unor mecanisme patogenice intricate: alterări ale perfuziei renale şi suferinţă celulară generată de ambalarea sistemică a inflamaţiei. Această formă de insuficienţă renală are prognostic rezervat, necesită frecvent epurare extrarenală şi este asociată cu mortalitate mare (60-80%).

◊ FAZELE EVOLUTIVE ALE INSUFICIENŢEI RENALE INTRINSECI

- Faza de debut

Este dominată de semnele clinice şi paraclinice ale afecţiunii cauzale. Fluxul urinar este, de obicei, în scădere. Este faza în care strategiile terapeutice se concentrează pe tratamentul cauzal, optimizarea hemodinamică şi promovarea fluxului urinar.

- Faza de stare

Este de obicei, faza de anurie. În epoca epurării extrarenale, cu excepţia anuriei, simptomatologia clinică a insuficienţei renale este discretă. Tabloul paraclinic este

dominat de efectele imposibilităţii rinichiului de a menţine homeostazia: tulburări electrolitice, acido-bazice şi retenţia azotată. Durata acestei faze este variabilă în funcţie de cauză, dar uzual este de 14-21 zile. Cel mai frecvent este necesară epurarea extrarenală.

- Faza de rezoluţie

Este faza de recuperare progresivă a funcţiei renale. Apare o creştere progresivă a fluxului urinar până când ajunge la poliurie francă. Poliuria este determinată de recuperarea capacităţii de diluţie (dar nu de concentrare a rinichiului) şi de rentenţia hidrică şi osmotică din perioada anurică. În această fază există riscul contracţiei de volum extracelular datorită poliuriei şi, deci, a unei noi agresiuni asupra parenchimului renal.

Faza de debut
faza de instalare a insuficienţei renale
Faza de stare
faza anurică a insuficienţei renale
Faza de rezoluţie
faza de reluare a diurezei

Tabelul 2

Fazele evolutive ale insuficienţei renale acute intrinseci. Evoluţia temporală a insuficienţei renale acute se face prin parcurgerea acestor faze. Durata lor este variabilă de la un pacient la altul.

◊ TABLOU CLINIC

În faza de debut tabloul clinic este dominat de semnele şi simptomele afecţiunii cauzale. Faza de stare, uzual faza anurică, este dominată de dezechilibrele homeostatice induse de insuficienţa renală, dezechilibre care au expresie clinică şi paraclinică în toate sistemele şi aparatele. Trebuie precizat că în epoca epurării extrarenale manifestările clinice sunt discrete.

- Tulburările echilibrului hidro-electrolitic

Sunt regula pentru că una dintre funcţiile esenţiale ale rinichiului este menţinerea balanţei hidro-electrolitice.Tulburările sunt variabile de la un pacient la altul şi, la acelaşi pacient, de la o perioadă evolutivă la alta. Aceste pot fi:

Rentenţia hidrică este cea mai frecventă tulburare la pacientul anuric. Se manifestă clinic sub formă de edeme periferice situate decliv.

Depleţia de volum extracelular este prezentă la pacientul cu pierderi digestive (vărsături, drenaje externe etc.) sau alte pierderi (febră, pansamente etc.).

BCU/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Hiponatremia este de obicei diluțională prin retenție de apă în exces față de retenția de sodiu. Poate induce edem cerebral.

Hipernatremia este rară și este uzual iatrogenă, prin administrare excesivă de seruri clorurate sau bicarbonat de sodiu.

Hiperpotasemia este regula, datorită tulburărilor de excreție a potasiului, acidozei și hipercatabolismului.

Hipopotasemia este rară. Este consecința pierderilor excesive digestive.

- Tulburările echilibrului acido-bazic

Acidoza metabolică este regula, datorită tulburărilor de excreție a ionului de hidrogen și acumulării de sulfați și fosfați.

Alcaloza metabolică este rară și este consecința pierderilor hidro-electrolitice uzual digestive.

- Tulburări cardio-vasculare

Hipertensiunea arterială este consecința retenției hidro-saline. Se poate complica cu fenomene de insuficiență cardiacă, edem pulmonar acut sau encefalopatie hipertensivă. Aceste complicații sunt foarte rare datorită introducerii epurării extrarenale.

- Tulburări respiratorii

Hipoxemia este generată de retenția hidro-salină și creșterea apei pulmonare extravasculare.

- Tulburări digestive

Grețuri, vărsături și ileus paralitic sunt generate de retenția azotată.

- Tulburări ale sistemului nervos central

Tulburările stării de conștiență sunt consecința uremici, hiponatremiei diluționale cu edem cerebral și HTA necontrolate. Sunt rare în epoca epurării extrarenale.

- Tulburări de hemostază și coagulare

Trombocitopatia uremică este o alterare a aderării trombocitare ca o consecință a retenției azotate.

- Tulburări nutriționale

Subnutriția este consecința statusului hipercatabolic prezent la majoritatea pacienților cu insuficiență renală intrinsecă. „Topirea" maselor musculare și scăderea masei viscerale este mascată de retenția hidro-salină.

◊ DIAGNOSTIC

Diagnosticul de insuficiență renală intrinsecă se pune pe baza:

- Identificarea cauzei

Identificarea ingestiei de toxic, administrarea de medicamente nefrotoxice, identificarea patologiei infecțioase, a sindromului de disfuncție/insuficiență multiplă de organe etc.

- Creşterea ureei şi creatininei sanguine

Creşterea este constantă şi importantă, mai ales în formele hipercatabolice. Creşterea ureei şi creatininei sanguine se face uzual în proporţii egale.

- Flux urinar variabil

Poate fi anurie, oligurie sau poliurie. Debitul urinar variază de la un pacient la altul şi la acelaşi pacient, de la o fază evolutivă la alta.

Tulburările echilibrului hidro-electrolitic
Tulburările echilibrului acido-bazic
Tulburări cardio-vasculare
Tulburări respiratorii
Tulburări digestive
Tulburări ale sistemului nervos central
Tulburări nutriţionale
Tulburări de hemostază şi coagulare

Tabelul 3

Tulburări caracteristice insuficienţei renale intrinseci în perioada anurică. Imposibilitatea menţinerii homeostaziei organismului se repercută în manifestări clinice (de obicei discrete) şi alterări paraclinice, ce privesc toate sistemele şi aparatele.

- Tabloul urinar caracteristic (tabelul 4):
  - densitatea urinară 1010 (izostenurie)
  - osmolaritate urinară < 300mOsm/l
  - raportul uree/creatinină plasmatică > 10/1
  - raportul uree urinară/uree sanguină <10
  - Na urinar > 20 mEq/l
  - excreţia fracţionată de Na >1%; excreţia fracţionată de Na exprimă raportul dintre excreţia de sodiu şi excreţia creatininei;

$$FE_{Na} = U_{Na} : P_{Na} / U_{cr} : P_{cr} = U_{Na} \times P_{cr} / U_{cr} \times P_{Na}$$

- Excluderea cauzelor obstructive

Un examen ultrasonografic este indicat în orice formă de insuficienţă renală pentru excluderea cauzelor obstructive şi pentru aprecierea grosieră a morfologiei renale.

densitatea urinară 1010 (izostenurie)
osmolaritate urinară < 300mOsm/l
raportul uree/creatinină plasmatică > 10/1
raportul uree urinară/uree sanguină <10

Na urinar > 20 mEq/l excreţia fracţionată de Na >1%

Tabelul 4
Tabloul urinar caracteristic al insuficienţei renale acute intrinseci. Valoarea parametrilor urinari permite diferenţierea între forma prerenală şi forma intrinsecă la un bolnav cu anurie.

MONITORIZAREA

Monitorizarea pacientului cu insuficienţă renală intrinsecă se face clinic şi paraclinic după principiile de monitorizare a oricărui pacient cu insuficienţă renală. (vezi pagina 344)

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

Se aplică principiile generale de tratament a insuficienţei renale cu următoarele particularităţi:

- Optimizarea statusului hemodinamic

Normalizarea volemiei, a contractilităţii miocardice şi a tonusului vascular sunt esenţiale pentru a optimiza atât perfuzia renală, cât şi perfuzia tisulară în general. Cu toate că injuria renală este deja produsă, optimizarea perfuziei renale are rol crucial şi în acestă formă de IRA, pentru că este condiţia esenţială pentru a evita agravarea leziunilor şi pentru a promova repararea acestora.

- Păstrarea fluxului urinar

Este importantă pentru că permite o terapie hidro-electrilitică şi nutriţională mai permisivă şi pentru că prognosticul formelor cu diureză păstrată este mai bun comparativ cu forma anurică. „Forţarea diurezei" este indicată doar după optimizarea hemodinamică şi optimizarea fluxului sanguin renal. Se realizează cu ajutorul diureticelor, dar nu pe o durată mai mare mai mult de 24-48 ore. Peste acest interval şansele de recuperare a diurezei sunt minime, în schimb dozele mari de furosemid au efect nefrotoxic.

- Tratamentul hidro-electrolitic

Pacientul cu insuficienţă renală anurică are frecvent retenţie hidro-salină. De aceea, aportul hidric va fi restricţionat corespunzător. Uneori pacientul prezintă pierderi hidrice, fie digestive (vărsături, drenaje externe etc.), fie pe alte căi (febră, pansamente

etc.). Aceste pierderi trebuie atent monitorizare şi intrările trebuie suplimentate pentru a evita contracția de spațiu extracelular.
Restricția hidrică se asociază în mod obişnuit cu restricție de sare, pentru că excrecția de sodiu este de obicei scăzută din cauza volumului urinar redus. Nu se administrează potasiu pentru că de cele mai multe ori insuficiența renală anurică se însoțește de hiperpotasemie. Potasiul se administrează în cazurile cu hipopotasemie generată de pierderi (de exemplu, vărsături).

- Prevenirea şi tratamentul complicațiilor

Infecția este un risc major. Este principala cauză de deces, de aceea prevenirea infecțiilor trebuie să constituie o preocupare permanentă. Sonda urinară se suprimă după ce terapia de reluare a diurezei a eşuat, pentru că riscul infecției depăşeşte avantajul măsurării diurezei. Manipularea cateterelor venoase periferice, centrale, arteriale, a cateterului de dializă se face cu păstrarea strictă a regulilor de asepsie şi antisepsie. Nu se recomandă administrarea profilactică de antibiotice.
În cazul apariției unei infecții, se administrează țintit antibioticul cu spectrul cel mai restrâns şi activ pe germenii izolați. În alegerea antibioticului trebuie ținut cont de potențialul de nefrotocitate, iar în alegerea dozelor şi intervalului de administrare se ia în considerație eliminarea renală şi utilizarea mijloacelor de epurare extrarenală.
Hemoragia digestivă superioară este o altă complicație de temut. Cel mai frecvent este determinată de ulcerații de stress, apărute pe fondul gastritei uremice şi a tulburărilor de hemostază. Cea mai bună profilaxie este nutriția enterală.
Tratamentul se face cu inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol, pantoprazol) şi în cazuri grave cu vasopresină.

- Suportul nutrițional

Principiile care guvernează aportul nutrițional la pacientul cu insuficiență renală acută sunt:

- asigurarea nevoilor calorice în concordanță cu statusul catabolic al pacientului
- încetinirea acumulării de produşi azotați
- evitarea inducerii/agravării tulburărilor hidro-electrolitice

Aportul caloric recomandat se situează între 1500-3000kcal/zi. Necesarul caloric se apreciază ținând cont de greutatea ideală, cauza insuficienței renale, prezența complicațiilor şi prezența hipercatabolismului. Aportul caloric trebuie să fie suficient pentru a menține necesarul energetic şi pentru a frâna apariția subnutriției, dar nu se indică excesul caloric. Aportul de proteine minim este de 0,6g/kg/zi, asigurat cu proteine de calitate superioară. Epurarea extrarenală permite creşterea controlată a

aportului proteic. Glucidele, lipidele şi aminoacizii trebuie completaţi cu vitamine, Ca, oligoelemente.

Calea de alimentaţie folosită de elecţie este cea enterală. Atunci când nu permite asigurarea întregului aport caloric i se asociază calea parenterală.

Alimentaţia enterală înseamnă alimentaţie per os, pe sondă gastrică, pe sondă jejunală sau prin jejunostomie. Există preparate speciale destinate alimentaţiei enterale a bolnavului cu insuficienţă renală.

Alimentaţia parenterală se foloseşte doar la nevoie, pentru că presupune riscul încărcării hidrice şi riscul de sepsis de cateter.

- Epurarea extrarenală (vezi capitolul „Epurarea extrarenală în terapia intensivă")

Este frecvent necesară, mai ales în formele cu oligo-anurie sau în formele hipercatabolice. Accesul vascular este veno-venos, printr-un cateter cu dublu lumen, plasat într-o venă centrală. Tehnicile utilizate sunt ultrafiltrarea, hemofiltrarea, hemodializa sau, cel mai frecvent, combinaţii între ele. Alegerea tehnicii ţine cont de obiectivele epurării, particularităţile bolnavului, disponibilul de aparatură şi expertiză etc. Epurarea extrarenală se execută intermitent (6-8 ore) sau continuu în 24 ore.

Indicaţii absolute de iniţiere a epurării extrarenale sunt:

- Retenţia hidrică cu edeme, HTA, hipoxemie
- Hiponatremia diluţională Na < 120mEq/l
- Hiperpotasemia K > 7mEq/l
- Acidoza metabolică pH < 7,20
- Retenţie azotată uree > 200mg% creatinină > 8-10mg%
- Intoxicaţii

Epurarea extrarenală poate fi iniţiată şi înainte de atingerea acestor valori pentru a permite efectuarea tratamentului, asigurarea suportului nutriţional etc.

NU UITA !

- Insuficienţa renală intrinsecă este rezultatul agresiunii asupra parenchimului renal prin proces inschemic, toxic sau imunologic.
- Insuficienţa renală acută este frecvent parte componentă a sindromului de disfuncţie/insuficienţă multiplă de organe. Este asociată cu mortalitate mare.
- Numeroase medicamente au efecte nefrotoxice: aminoglicozidele, vancomicina, colimicina, antiinflamatoriile nesteroidiene, ciclosporina, substanţele de contrast iodate.

BCU "IULIU HAŢIEGANU" CLUJ-NAPOCA LIBRARY

NU UITA !

- Perioada de debut a insuficienței renale interinseci este dominată de simptomatologia afecțiunii cauzale. Debitul urinar este variabil.
- Perioada de stare a insuficienței renale anurice este caracterizată de manifestările clinice și paraclinice ale dezechilibrelor homeostatice.
- Perioada de reluare a diurezei se însoțește de poliurie și predispune la depleție hidro-electrolitică.
- Alterările homeostatice care însoțesc constant insuficiența renală anurică sunt retenția azotată, retenția hidrică, hiponatremia diluțională, hiperpotasemia, acidoza metabolică și tulburările de hemostază.
- Manifestările clinice ale insuficienței renale sunt discrete în epoca epurării extrarenale.
- Tabloul urinar caracteristic (izostenurie, osmolaritate urinară scăzută, eliminare crescută de Na) ajută la diferențierea formei intrinseci de forma prerenală.
- Este obligatorie monitorizarea complexă clinică și paraclinică într-o secție de terapie intensivă.
- Optimizarea hemodinamică este importantă pentru recuperarea funcției renale și trebuie practicată agresiv și precoce, pe baza parametrilor monitorizării hemodinamice.
- După optimizarea fluxului sanguin renal se încearcă „forțarea diurezei": utilizarea diureticelor pentru convertirea formei anurice în formă cu diureză păstrată este recomandată nu mai mult de 48 ore.
- Sonda urinară se suprimă precoce. Trebuie respectate riguros măsurile de asepsie și antisepsie în manipularea cateterelor, pentru evitarea infecțiilor.
- Tratamentul hidro-electrolitic trebuie să se facă coroborat cu bilanțul hidric, cântărirea zilnică a pacientului și monitorizarea paraclinică.
- Trebuie asigurat aportul caloric și nutrițional adecvat, chiar dacă acesta înseamnă începerea precoce a epurării extrarenale.

BCU IAȘI - UMF UNIVERSITY LIBRARY

♦ INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ POSTRENALĂ

◊ Definiție
◊ Etiologie
◊ Patogenie
◊ Tablou clinic
◊ Diagnostic
◊ Principii de tratament

◊ DEFINIȚIE

Insuficiența renală acută postrenală este forma de insuficiență renală datorată obstrucției fluxului urinar.

◊ ETIOLOGIE

Pentru a produce insuficiență renală acută obstructivă factorul cauzal trebuie să acționeze la un nivel situat deasupra vezicii urinare, bilateral sau unilateral pe rinichi unic funcțional sau să acționeze la nivelul colului vezical sau uretrei.
Când obstrucția urinară este joasă, sub nivel vezical, diferențierea de retenția de urină este dată de factorul timp. Retenția completă de urină generează simptome și semne clinice evidente (anurie completă, distensie dureroasă a vezicii, glob vezical), care impun diagnosticul și tratamentul. Rezolvarea promptă nu lasă timp pentru apariția insuficienței renale acute. Când retenția de urină este incompletă poate apare răsunetul asupra funcției renale.
În obstrucția înaltă unilaterală, de obicei, celălalt rinichi preia complet funcția de epurare a organismului. Dacă funcția celuilalt rinichi este redusă deja, apare insuficiența renală.
Cauzele cele mai frecvente de insuficiență renală acută postrenală sunt hipertrofia de prostată, litiaza și patologia tumorală. La femeia între 20-60 ani cauzele cele mai frecventă sunt sarcina și tumorile ginecologice, iar la bărbații de peste 60 ani hipertrofia de prostată.

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITY LIBRARY

◊ PATOGENIE

Scăderea fluxului urinar se produce prin mai multe mecanisme:

- obstrucția generează hiperpresiune retrogradă, care la rîndul său reduce sau anulează presiunea de filtrare glomerulară;
- obstrucția ureterală produce vasoconstricție renală, răspuns mediat prin tromboxani;
- în funcție de durata obstrucției pot apare leziuni organice la nivelul parenchimului renal. Obstrucția care persistă peste 14 zile duce la afectarea gravă a funcției renale, iar recuperarea funcțională este lentă şi uneori incompletă.

- Boli maligne: adenocarcinomul renal, limfoame, carcinomul de vezică urinară, cancerele ginecologice, cancerul de prostată, alte tumori pelvine, metastaze etc.;
- Procese inflamatorii: tuberculoza, abcese retroperitoneale, fibroza retroperitoneală postradică, boli inflamatorii ale colonului etc.;
- Boli vasculare: anevrismul de arteră renală, anevrismul de aortă;
- Necroza papilară: diabetul zaharat, hemoglobinopatia C, abuzul de analgetice, inhibiția prostaglandinelor, ciroza hepatică
- Obstrucția intratubulară: acid uric, fosfat de calciu, proteine Benes-Jones, metotrexat, aciclovir, sulfonamide;
- Diverse: nefrolitiaza, ligatura ureterală, pielografia ureterală cu edem ureteral, vezica neurologică, obstrucția unui cateter urinar etc.

Tabelul 1
Cauzele insuficienței renale acute postrenale. O gamă largă de procese (infecțioase, inflamatorii, tumorale, metabolice etc.) pot determina insuficiență renală obstructivă.

◊ TABLOU CLINIC

Tabloul clinic depinde de afecțiunea cauzală. Adesea este torpid, cu semnele de insuficiență renală acută cu instalare tardivă şi discretă.
Debitul urinar este variabil. Uneori instalarea bruscă a anuriei complete domină tabloul clinic şi în acest caz trebuie suspicionată o obstrucție completă. Alteori obstrucția este incompletă, astfel încât debitul urinar este prezent şi chiar poate apare poliuria.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

◊ DIAGNOSTIC

Diagnosticul de insuficienţă renală acută postrenală se pune prin:

- identificarea factorului obstructiv

Ecografia abdomino-pelvină este examenul de screening şi ades este şi examinarea diagnostică. Evidenţiază nivelul obstrucţiei, dilatarea retrogradă şi frecvent însăşi cauza: litiază, tumori pelvine etc. Alte investigaţii vor permite diagnosticul complet al afecţiunii cauzale.

- debit urinar variabil

Uneori apare anurie completă, instalată brusc. Alteori apare poliurie prin pierderea capacităţii de concentrare.

- creşterea ureei şi creatininei sanguine
- raportul uree/creatinină plasmatică crescut
- hiperpotasemie
- tablou urinar necaracteristic şi variabil:
  - pierderea capacităţii de concentrare şi diluţie
  - scăderea capacităţii de acidifiere a urinii;
  - excreţia de Na variabilă (FE_{Na}<1% în fazele precoce, FE_{Na}>3% în fazele tardive).

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

Se aplică principiile generale de tratament a insuficienţei renale cu următoarele particularităţi:

- Drenajul urinii are prioritate, instituit chiar înaintea de îndepărtarea obstrucţiei sau tratament cauzal. Drenajul de urgenţă se poate realiza prin sondaj vezical, cistostomie, stenturi ureterale sau nefrostomie percutană.
- Optimizarea hemodinamică şi a perfuziei renale pentru recuperarea funcţională renală.
- Tratamentul infecţiei urinare, care este frecvent asociată obstrucţiei.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Cele mai frecvente cauze de obstrucţie la femeia între 20 şi 60 ani sunt sarcina şi tumorile ginecologice.
- Cea mai frecventă cauză de obstrucţie la bărbatul de peste 60 ani este hipertrofia de prostată.
- Litiaza renală este o cauză de insuficienţă renală frecventă la orice vârstă.
- Tabloul clinic este ades torpid sau dominat de simptomatologia afecţiunii cauzale.
- Fluxul urinar este variabil, de la anurie bruscă în obstrucţia completă până la poliurie.
- Tabloul urinar este necaracteristic.
- Drenajul urinii are prioritate, iar instituirea sa este o urgenţă. Se realizează prin sondaj vezical, cistostomie, stent ureteral sau nefrostomie.
- Persistenţa obstrucţiei pentru mai mult de 14 zile afectează funcţia renală, situaţie în care recuperarea este lentă şi uneori incompletă.
- Prezenţa infecţiei este factor de gravitate. Creşte gradul de alterare a funcţiei renale.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ EPURAREA EXTRARENALĂ IN TERAPIA INTENSIVĂ

◊ Mecanisme şi principii generale
◊ Indicaţii
◊ Tehnici de epurare extrarenală
◊ Alegerea tehnicii
◊ Complicaţii
◊ Noi modalităţi de epurare extrarenală în terapia intensivă

Rinichiul are funcţia de reglare a echilibrului hidro-electrolitic şi acido-bazic, de eliminare a produşilor de metabolism şi de eliminare a diverse substanţe din organism.
În general vorbind menţinerea echilibrelor presupune interacţiuni complexe între sistemul cardio-vascular, endocrin, renal şi hepatic. Afectarea oricărui din aceste sisteme poate duce la tulburări homeostatice. Atât timp cât funcţia renală este păstrată, aceste tulburări pot fi tratate conservator, însă când apare insuficienţa renală este necesară epurarea extrarenală pentru menţinerea homeostaziei.
Metodele de epurare extrarenală au cunoscut în ultimele trei decenii un avânt considerabil. De unde, iniţial, erau utilizate în tratamentul insuficienţei renale cronice, astăzi ele au devenit parte integrantă a tratamentului bolnavului critic cu insuficienţă renală acută şi nu numai. În ciuda răspândirii foarte largi şi a diversificării metodelor de epurare extrarenală, există încă foarte multe controverse privind indicaţiile epurării extrarenale, alegerea metodei celei mai potrivite pentru un anume pacient cât şi alegerea momentului de iniţiere a terapiei.
Principiul general al metodelor de epurare extrarenală este trecerea unor componente din sânge (apă şi solviţi) printr-o membrană semipermeabilă către exterior.

◊ MECANISME

Mecanismele prin care se produce epurarea extrarenală sunt ultrafiltrarea, convecţia şi difuziunea.

- Ultrafiltrarea este procesul de trecere a apei printr-o membrană semipermeabilă în virtutea diferenţei de presiune hidrostatică.
- Convecţia este trecerea substanţelor solvite împreună cu apa în virtutea diferenţei de presiune hidrostatică.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Difuziunea este trecerea substanţelor printr-o membrană semipermeabilă în virtutea diferenţei de presiune osmotică.

Deci, pentru realizarea ultrafiltrării şi a convecţiei este necesară o diferenţă de presiune hidrostatică, dar nu este necesară o soluţie de schimb de cealaltă faţă a membranei (hemofiltrare). Având în vedere că epurarea se face prin ultrafiltrarea unor cantităţi mari de lichide din plasmă, pentru menţinerea volemiei este necesară utilizarea unei soluţii de înlocuire.
Pentru a se produce difuziunea este necesar ca de partea cealaltă a membranei semipermeabile să se găsească o soluţie cu compoziţie diferită de cea a plasmei şi astfel, să realizeze un gradient osmotic (dializă).(fig.1)

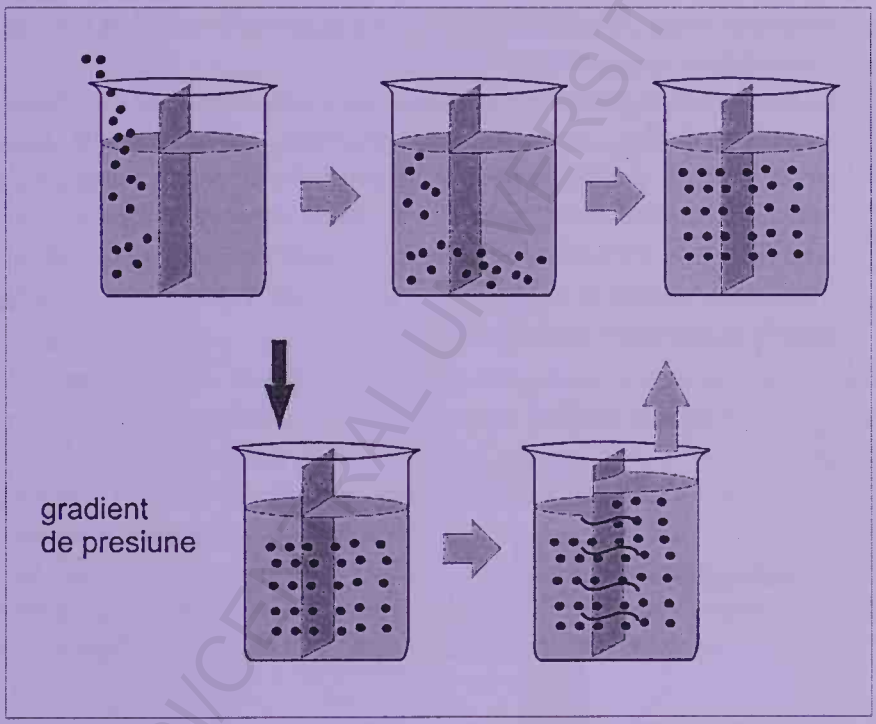


Figura 1
Reprezentare schematică a difuziunii (sus) şi a ultrafiltrării (jos).(după 26)

◊ PRINCIPII GENERALE

- Dializorul

Se utilizează atât la hemodializă, cât şi la hemofiltrare. Constă dintr-un cilindru de plastic, care conţine un mănunchi de tuburi capilare, aşezate în paralel, prin care circulă

COLLEGIUM MEDICUM UNIVERSITY LIBRARY

sângele. Dializatul curge în direcţie opusă sângelui prin dializor înafara tuburilor capilare.

Tuburile capilare reprezintă membrana dializorului. Membrana are mai multe caracteristici:

- coeficientul de ultrafiltrare, care depinde de suprafaţa totală a membranei; pentru hemofiltrare şi pentru tehnicile continue de epurare extrarenală coeficientul de ultrafiltrare trebuie să fie mare;
- permeabilitatea membranei; prin difuziune (dializă) se produce eliminarea foarte eficientă a moleculelor mici (<300Da), de exemplu, ureea şi electroliţii; prin convecţie (hemofiltrare) se elimină foarte eficient substanţele cu greutate moleculară medie (500-30000Da); substanţele cu greutate moleculară mare nu trec prin porii membranei semipermeabile;
- tipul membranei; dializoarele convenţionale conţin membrană de celofan sau acetat de celuloză; noile tipuri de membrană sunt făcute din polimeri (poliacrilonitril, polimetilmetacrilat şi polisulfonă); aceste membrane sunt denumite „biocompatibile", pentru că nu duc la activarea complementului şi a neutrofilelor la contactul dintre sânge şi membrana dializorului, absorb pe suprafaţa lor mediatori inflamatori, determină mai puţine efecte secundare şi asigură un prognostic mai bun.

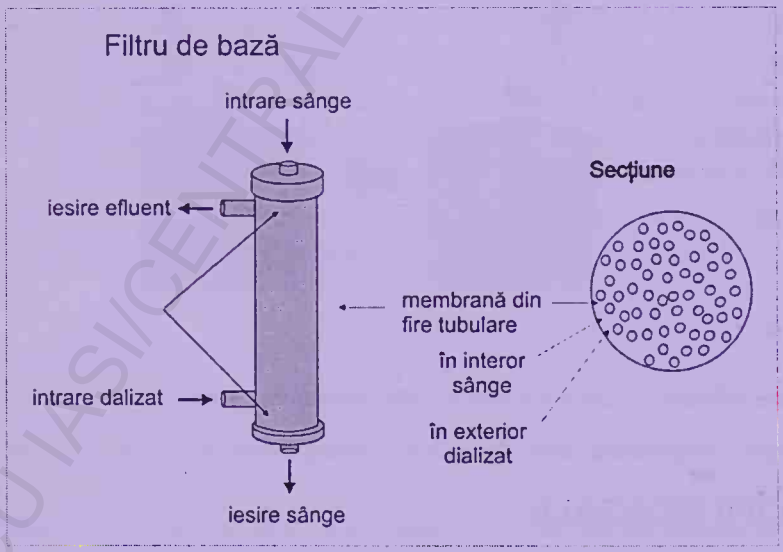


Figura 2

Reprezentare schematică a unui filtru de dializă. Membrana dializorului este reprezentată de un mănunchi de tuburi capilare. În interiorul lor circulă sângele, în exteriorul lor dializatul. (după 29)

- Dializatul

Este o soluție care se utilizează în caz de dializă. Circulă prin dializor în contracurent cu sângele. Din punct de vedere practic soluțiile au o compoziție controlată de glucoză, sodiu, potasiu, bicarbonat, calciu, magneziu etc. Sunt astfel concepute încât să asigure gradientul de concentrație necesar epurării.

- Soluțiile de înlocuire

Sunt soluții electrolitice izotone pentru a asigura înlocuirea controlată a cantităților mari de ultrafiltrat. Pentru menținerea volemiei se pot utiliza și soluțiile coloide.

- Anticoagularea

Membrana dializorului inițiază coagularea și apariția trombilor „colmatează" dializorul. De aceea, este necesară folosirea anticoagulantelor, uzual heparină standard sau heparine fracționate, administrate pe circuit, înaintea dializorului. Doza de heparină se alege în funcție de probele de coagulare ale pacientului. La pacienții care prezintă sângerare se evită complet anticoagulantele.

- Accesul vascular

Acces venos este tipul de acces vascular cel mai folosit în prezent. Un cateter cu dublu lumen este plasat într-o venă mare cu debit suficient (vena jugulară internă, vena subclaviculară sau vena femurală). Un lumen este utilizat pentru preluarea sângelui și celălalt lumen pentru restituția sângelui. O pompă compusă dintr-un un sistem cu role asigură circulația sângelui prin dializor - de la și înspre pacient. Tehnica este simplă, rata complicațiilor este mică și caracterul temporar al accesului vascular prin cateter este în concordanță cu caracterul reversibil al IRA.

Abordul vascular se poate face și ca acces arterial și acces venos separat. Presiunea hidrostatică dezvoltată în sistemul arterial este forța care asigură circulația sângelui prin dializor. Această tehnică este tot mai puțin folosită datorită complicațiilor.

◊ INDICAȚII

Supraîncărcarea hidrică este cea mai frecventă indicație de hemodializă/hemofiltrare cu ultrafiltrare în TI. Indicații sale de urgență sunt complicațiile hipervolemiei: hipertensiunea severă, edemul pulmonar și insuficiența cardiacă congestivă. De obicei, epurarea extrarenală se utilizează în supraîncărcarea hidrică asociată insuficienței renale. În alte cazuri, încărcarea hidrică fără insuficiență renală (insuficiență cardiacă severă) este tratată prin ultrafiltrare.

Hiperpotasemia este cea mai frecventă tulburare hidro-electrolitică care indică epurarea extrarenală. Ea este rezultatul fie al insuficienței renale, fie al eliberării masive de potasiu (rabdomioliză, necroză tisulară sau sepsis cu hipercatabilism sever) sau rezultatul asocierii celor două. **Acidoza metabolică** este o altă indicație frecventă de epurare extrarenală.

Indicații mai rare de epurare extrarenală sunt hiponatremia (de obicei, diluțională, secundară retenției hidrice), hipernatremia (cel mai frecvent iatrogenă), hipercalcemia, hipermagnezemia şi alcaloza severă.

Încărcarea hidrică	hipertensiunea arterială severă edemul pulmonar
Tulburări electrolitice	hiperpotasemia acidoza sau alcaloza severă hipercalcemia hipermagnezemia hiponatremia sau hipernatremia
Simptome uremice	alterări ale statusului mental sau convulsii anorexie, greață, vărsături pericardita sângerări
Intoxicații exogene	salicilați metanol etilenglicol
Tratamentul sepsisului şi al sindromului de disfuncție multiplă de organe	

Tabelul 1

Indicațiile epurării extrarenale în terapie intensivă. Pe lângă indicațiile clasice reprezentate de efectele insuficienței renale anurice şi intoxicații, epurarea extrarenală câştigă teren în tratamentul sepsisului şi insuficienței multiple de organe.

A - acidoza metabolică
E - electroliți: hiperpotasemia
I - intoxicații
O - *fluid overload*- supraîncărcarea hidrică
U - uremie

Tabelul 2

O formulă mnemotehnică ce schematizează indicațiile hemodializei.

O altă indicație de epurare extrarenală este constituită de **uremia** și simptomele ei (anorexie, grețuri, vărsături, tulburări de conștiență, convulsii, pericardita, tulburările de hemostază).

Intoxicațiile sunt indicații de epurare extrarenală atunci când concentrația sanguină a toxicului depășește cu mult capacități endogene de clearance și când toxicul poate fi epurat eficient (volum de distribuție și legare de proteinele plasmatice mici, mărime moleculară mică sau medie). Intoxicațiile în care hemodializa este eficientă sunt cele cu salicilați, metanol, etilenglicol, cloralhidrat, litiu ș.a.

Epurarea extrarenală în **tratamentul sepsisului** și al sindromului de disfuncție multiplă de organe este astăzi practicată mai ales la pacienții cu disfuncție renală. Rolul epurării extrarenale în tratamentul sepsisului este în curs de evaluare.
Hemofiltrarea permite îndepărtarea mediatorilor inflamatori (tabelul 3) prin două procese: absorbția mediatorilor pe membrana filtrului și trecerea mediatorilor în ultrafiltrat. Numeroase studii au demonstrat prezența mediatorilor în ultrafiltrat, dar hemofiltrarea clasică nu s-a însoțit și de ameliorarea supraviețuirii (21). Hemofiltrarea veno-venoasă continuă, cu rate mari de ultrafiltrare și balanță hidrică 0, s-a însoțit de ameliorare hemodinamică și a oxigenării pe termen scurt, dar fără îmbunătățirea supraviețuirii (22). Cauzele posibile pentru care nu există o corelație între eliminarea mediatorilor proinflamatori și supraviețuire sunt (22):

- nivelul sanguin nu scade semnificativ în urma eliminării, pentru că producția endogenă și turn-over-ul endogen este mare;
- pot fi eliminați concomitent și mediatori antiinflamatori;
- mediatorii inflamatori acționează autocrin și paracrin; nu se cunoaște semnificația pool-ului circulant.

Conceptele patogenice în sepsis sunt în continuă schimbare. Balanța homeostatică este profund alterată în sepsis. Hiperproducția de mediatori proinflamatori, cu efecte autocrine și paracrine, duce la trecerea lor în circulație și generarea de efecte sistemice (SIRS). Dar apare și hiperproducția de mediatori antiinflamatori, care alterează răspunsul imun la agenții de agresiune (CARS) și crește riscul de infecție al gazdei. Răspunsurile pro- și antiinflamator pot apare secvențial/alternativ sau concomitent (25).
Încercările terapeutice îndreptate împotriva unui singur mediator sau verigă a răspunsului imun s-au însoțit de eșec. Nu s-a descoperit „glonțul magic", acea intervenție terapeutică salutară și unică, care să rezolve toate problemele complexe asociate sepsisului. Principala critică adusă tehnicilor continue de epurare extrarenală este tocmai caracterul nespecific, nediscriminat al eliminării mediatorilor inflamatori. (tabelul 3).

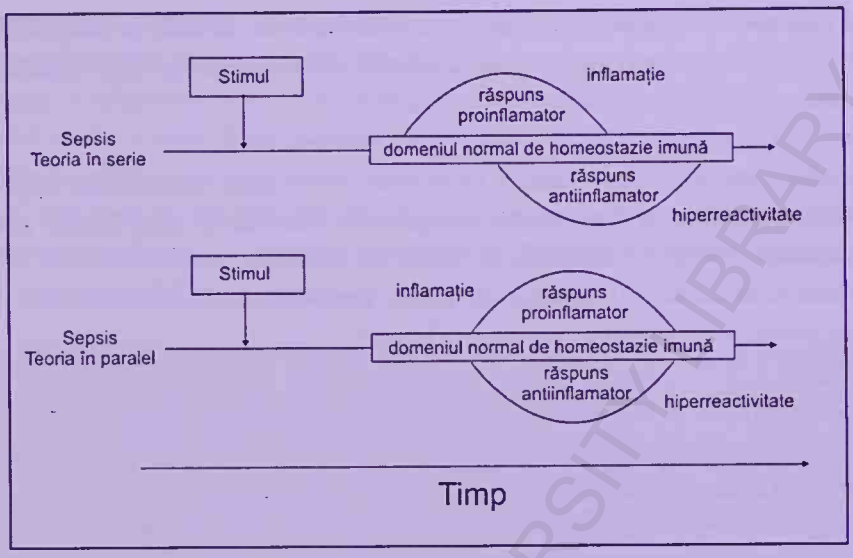


Figura 3

Reprezentare schematică a răspunsului imun în sepsis. Reacția imună este caracterizată de un răspuns proinflamator și un răspuns antiinflamator, răspunsuri ce pot apare succesiv (*teoria „în serie"*) sau concomitent *(teoria „în paralel").* (după 25)

O nouă ipoteză consideră acest dezavantaj ca fiind punctul forte, mecanismul prin care hemofiltrarea continuă își poate dovedi eficiența în tratamentul sepsisului. Eliminarea nespecifică a excesului de mediatori solubili, atât pro-, cât și antiinflamatori, poate fi o abordare terapeutică logică. Acest concept, prin care hemofiltrarea continuă îndepărtează excesul de mediatori solubili se numește „ipoteza concentației de vârf' (*peak concentration hypothesis)* (24,25). Locul hemofiltrării continue cu rate mari de ultrafiltrare în tratamentul sepsisului și a disfuncției multiple de organe este în curs de evaluare.

TNF α
Interleukina-1 β
B-endorfina
Tromboxan
Leucotriene
Bradikinină
C5a
PGI_2
Factorul de depresie miocardică

Tabelul 3

Mediatori inflamatori îndepărtați prin hemofiltrare. (18)

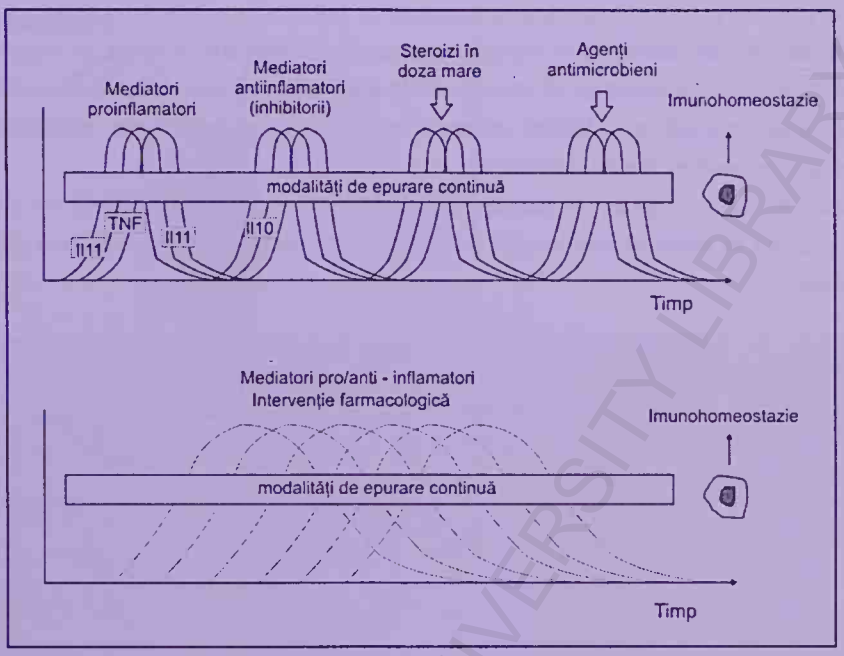


Figura 4

Teorii patogenice în sepsis şi intervenţia terapeutică. În teoria „în serie" răspunsul prin mediatori proinflamatori este urmat de răspunsul prin mediatori antiinflamatori. Deci, intervenţia terapeutică trebuie adaptată momentului evolutiv (steroizi pentru controlul răspunsului proinflamator şi, ulterior, antibiotice pentru evitarea consecinţelor răspunsului antiinflamator). În teoria „în paralel" răspunsul excesiv pro- şi antiinflamator coexistă, iar caracterul nespecific al metodelor de epurare extrarenală poate fi un avantaj prin eliminarea excesului de mediatori din circulaţie indiferent de natura lor (după 25).

Indicaţiile absolute ale epurării extrarenale înseamnă identificarea situaţiilor în care viaţa pacientului este în pericol în lipsa epurării extrarenale.

Indicaţii relative:

- cumul de factori care fac previzibilă necesitatea dializei în scurt timp (de exemplu, bolnav hipercatabolic, cu diureză în scădere şi creştere rapidă a potasiului seric, retenţie azotată în creştere); se preferă iniţierea dializei, chiar dacă nici unul dintre parametri nu a ajuns încă la valoarea prag;
- hipercalcemia
- hiperuricemia
- hipermagnezemia
- sângerările

Inițierea cât mai precoce a epurării extrarenale ar putea aduce beneficii teoretice, însă tehnicile de epurare extrarenală includ riscul unor complicații şi chiar al deteriorării funcției renale. S-a demonstrat că recurgerea la dializă prelungeşte durata de evoluție a IRA şi chiar adaugă noi leziuni parenchimului renal (probabil prin episoadele de hipotensiune ce însoțesc frecvent dializa).

De aceea, momentul optim de inițiere a epurării extrarenale este dificil de ales; la fiecare pacient în parte se vor cântări avantajele şi riscurile inițierii precoce a epurării extrarenale.

Încărcarea hidrică	
	HTA, edemul pulmonar
Tulburări electrolitice	
	K> 7mEq/l
	Na< 120mEq/l
	Na>155mEq/l
Tulburări acido-bazice	
	pH <7,20
	pH >7,54
Retenție azotată	
	uree sanguină>200mg%
	creatinină >8-10mg%

Tabelul 4

Indicații absolute ale epurării extrarenale. Aceşti parametrii clinici sau paraclinici impun inițierea obligatorie a epurării extrarenale.

◊ TEHNICI DE EPURARE EXTRARENALĂ

- Hemodializa

Schematic: sângele este pompat prin dializor de o parte a membranei, iar de cealaltă parte dializatul circulă în sens contrar. În virtutea gradientului de concentrație substanțele solvite trec din sânge în dializat. Eliminarea de apă se face prin proces de ultrafiltrare (fie se creşte presiunea hidrostatică în compartimentul sanguin, fie se scade presiunea hidrostatică în compartimentul dializatului).

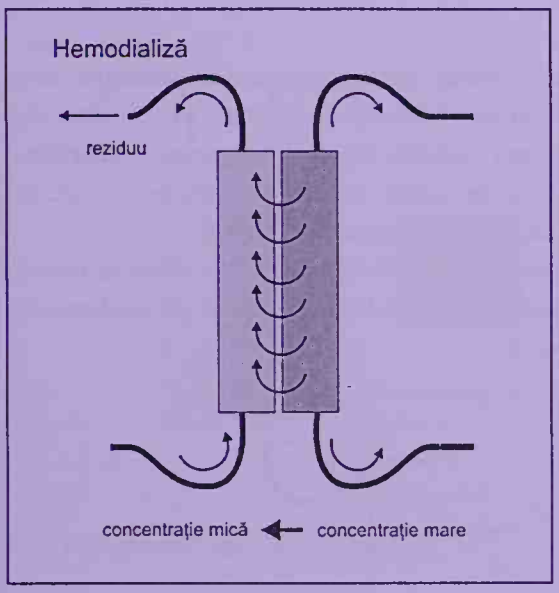


Figura 5
Reprezentare schematică a hemodializei. Prin dializor circulă sângele într-un sens şi dializatul în celălalt sens. Eliminarea solviţilor cu moleculă mică se face prin difuziune (după 29).

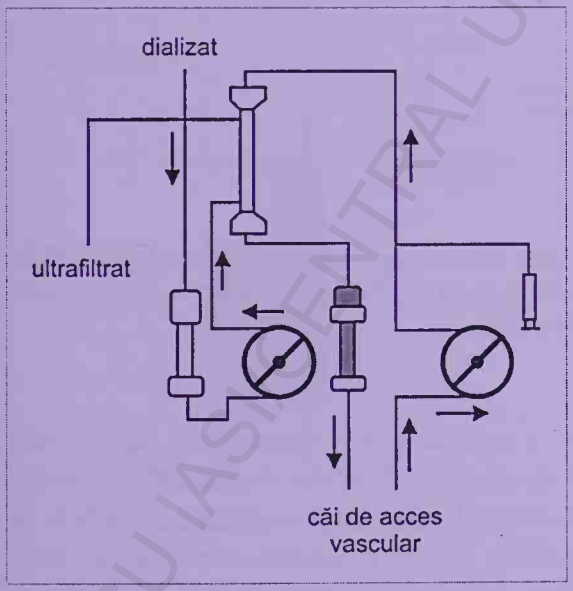


Figura 6
Reprezentare schematică a circuitului de hemodializă. Sângele de la pacient trece prin dializor şi apoi de întoarce la pacient. În contracurent circulă dializatul, care este eliminat împreună cu lichidul de ultrafiltrare. (după 29)

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Dializa peritoneală

Schematic: utilizează ca membrană de schimb seroasa peritoneală; dializatul este introdus în cavitatea peritoneală (aproximativ 2-3l), apoi eliminat. Concentrația de glucoză în dializat controlează trecerea apei (soluțiile hipertone de glucoză atrag apa, care este eliminată din organism o dată cu dializatul). Accesul cavității peritoneale se face printr-un cateter introdus percutan sau prin intervenție chirurgicală.

Dializa peritoneală este utilizată foarte rar în terapia IRA pentru că are eficiență redusă și pentru că frecvent nu poate fi practicată la pacientul din TI (sepsis intraabdominal, chirurgie abdominală recentă, aderențe etc.).

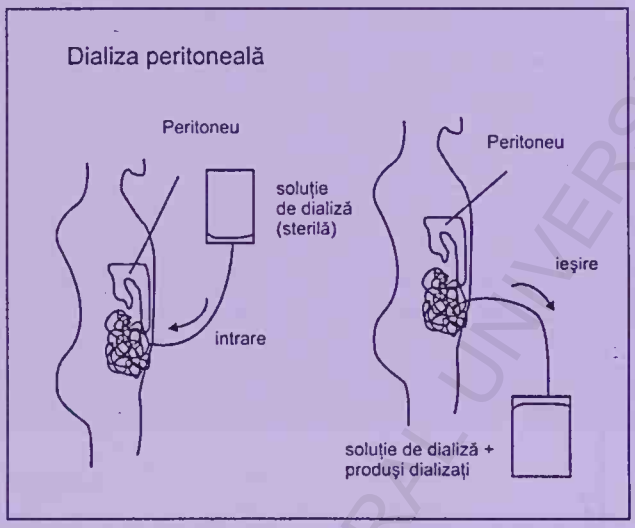


Figura 7

Reprezentare schematică a dializei peritoneale. Print-un cateter peritoneal se introduce soluția de dializă, iar peritoneul acționează ca o membrană de schimb. Prin același cateter se elimină soluția de dializă cu produșii dializați din sânge. (după 29)

- Hemofiltrarea

Schematic: sângele vine în contact cu o membrană cu porozitate mare, care permite ultrafiltrarea unei cantități mari de apă din plasmă. Solviții sunt eliminați prin convecție. Ultrafiltratul conține substanțe cu greutate moleculară mică și mijlocie. Ca soluție de înlocuire se utilizează soluțiile electrolitice izotone și soluțiile coloide administrare înaintea filtrului (prediluție), după filtru (postdiluție), înainte și după filtru (pre- și postdiluție) sau pe altă cale venoasă.

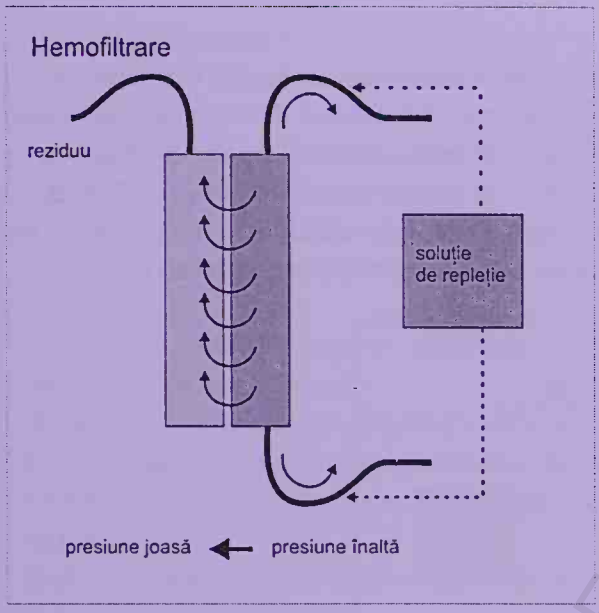


Figura 8
Reprezentare schematică a hemofiltrării. Îndepărtarea unor volume mari de lichid prin ultrafiltrare duce la eliminarea solviților prin convecție (după 29).

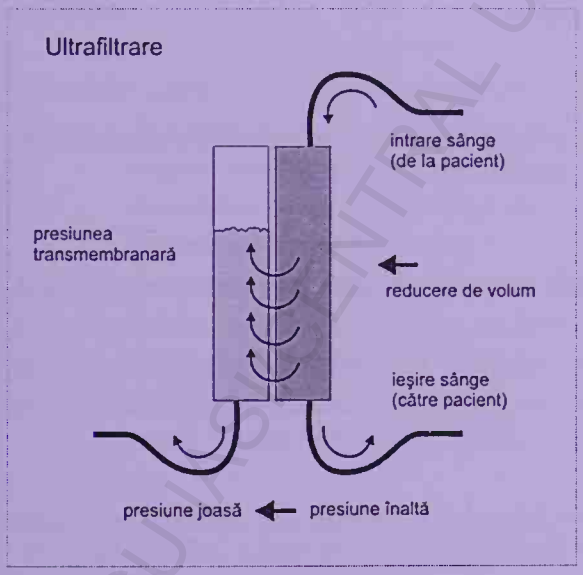


Figura 9
Reprezentare schematică a ultrafiltării. Are la bază eliminarea unui volum de apă prin diferența de presiune hidrostatică (după 29).

SCUOLA CENTRALE UNIVERSITY LIBRARY

Variante ale metodei sunt:

- ultrafiltrarea continuă lentă (eliminarea ultrafiltratului este lentă şi fără înlocuire);
- hemofiltrarea continuă, metodă tot mai folosită în TI datorită avantajelor hemodinamice şi controlului „blând" şi eficient al tulburărilor hidro-electrolotice;
- hemofiltrarea cu flux crescut, care permite eliminarea convectivă foarte eficientă;
- hemodiafiltrarea, care combină eliminarea prin ultrafiltrare şi convecţie cu eliminarea prin difuziune (în dializor circulă în contracurent un dializat).

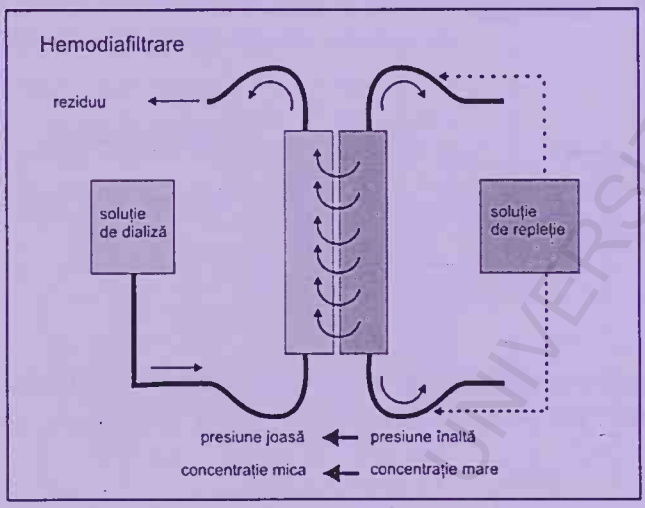


Figura 10

Reprezentare schematică a hemodiafiltrării. Combină mecanismele hemodializei şi hemofiltrării. Eliminarea se face prin ultrafiltrare, convecţie şi difuziune (după 29).

- Hemoperfuzia

Hemoperfuzia pe cărbune este indicată în intoxicaţii acute şi în insuficienţa hepatică. Presupune punerea în contact a sângelui cu un filtru cu particule de cărbune activ, cărbune care reţine multe substanţe. Sunt mai ales, substanţele cu legare mare de proteine sau a celor foarte lipofile, care nu sunt eficient eliminate prin hemodializă. Este o metodă folosită rar.

Diversificarea imporatantă a tehnicilor de epurare extrarenală este rezultatul următorilor factori:

- ➢ Durata epurării
  - ✓ Intermitent (durată 4-8 ore/zi)
  - ✓ Continuu (24 ore/zi)

- Tipul accesului vascular
  - ✓ Acces arterial şi acces venos
  - ✓ Acces venos
- Tipul tehnicii de epurare utilizate
  - ✓ Hemodializă
  - ✓ Hemofiltrare
  - ✓ Hemodiafiltrare

• Tehnici continue de epurare extrarenală (CRRT – *continuous renal replacement therapies)* sunt reprezentate de:
SCUF (*slow continuous ultrafiltration)* ultrafiltrare continuă lentă
CAVD (*continuous arterio-venous hemodialysis)* hemodializa arterio-venoasă continuă
CAVH (*continuous arterio-venous hemofiltration)* hemofiltrarea arterio-venoasă continuă
CAVHD (*continuous arterio-venous hemodiafiltration)* hemodiafiltrarea arterio-venoasă continuă
CVVD (*continuous veno-venous hemodialysis)* hemodializa veno-venoasă continuă
CVVH (*continuous veno-venous hemofiltration)* hemofiltrarea veno-venoasă continuă
CVVHD (*continuous veno-venous hemodiafiltration)* hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă

Tehnicile continue de epurare extrarenală au o utilizare din ce în ce mai frecventă în TI pentru că au o serie de avantaje faţă de tehnicile intermitente (22):

- asigură eliminarea progresivă fără fluctuaţii bruşte în balanţa hidrică şi electrolitică, ceea ce determină o mai bună toleranţă hemodinamică şi evitarea creşterii presiunii intracraniene;
- permit adaptarea „din mers" la statusul pacientului, status ce se poate modifica rapid;
- permit administrarea mai flexibilă de medicamente, nutriţie parenterală, produşi de sânge;
- permit eliminarea citokinelor şi altor mediatori inflamatori.

◊ ALEGEREA TEHNICII DE EPURARE EXTRARENALĂ

Alegerea modalităţii de epurare extrarenală se face ţinând cont de particularităţile pacientului şi de avantajele şi riscurile fiecărei tehnici (tabelele 5, 6).
Principalii factori de care trebuie să se ţină cont sunt:

- factori ce țin de pacient
    - statusul hemodinamic stabil sau instabil al pacientului (hemodializa intermitentă se indică la pacientul stabil; în caz de instabilitate hemodinamic se preferă tehnicile continue, lente de epurare);
    - tipurile de dezechilibre ale pacientului (când predomină izolat încărcarea hidrică se indică ultrafiltrarea lentă continuă; când predomină tulburările hidro-electrolitice se preferă hemofiltrarea sau hemodializa; când predomină retenția azotată se indică o tehnică de hemodializă);
    - gradul de urgență al instituirii epurării (în indicațiile absolute sau în intoxicațiile acute se indică hemodializa, care are cea mai mare eficiență pe unitatea de timp);
- factori ce țin de tehnică
    - riscurile şi complicațiile potențiale ale fiecărei tehnici.
    - capacitățile tehnice ale secției TI şi experiența personalului;
    - necesitatea instituirii anticoagulării;
    - evitarea accesului vascular şi a imobilizării pacientului;

Obiectiv terapeutic	HDI	DP	CRRT
Îndepărtarea de cantități mari de ultrafiltrat	+		+
Clearance-ul solviților	+		+
Corecția rapidă a tulburărilor hidro-electrolitice	+		
Evitarea anticoagulării		+	
Efecte hemodinamice reduse		+	+
Evitarea accesului vascular		+	
Posibilitatea de mobilizare a pacientului		+	
Evitarea edemului cerebral şi a sindromului de dezechilibru		+	+
Posibilitatea nutriției cu volume mari			+
Minimalizarea necesarului de nursing		+	
Eliminarea rapidă de droguri şi toxine	+		
Permite lavajul peritoneal (de ex., pancreatită)		+	

HDI=hemodializă intermitentă; DP=dializă peritoneală; CRRT= tehnici continue de epurare extrarenală;

Tabelul 5
Alegerea tehnicii de epurare extrarenală. (15)

Diversificarea metodelor de epurare extrarenală în ultimii ani cât şi creşterea explozivă a raportărilor privind folosirea acestor metode nu s-au însoțit de o clarificare a indicațiilor fiecărei metode în parte. Există încă necesitatea unor recomandări emise de experți, care să statueze indicațiile şi criteriile precise de recomandare a fiecărei tehnici (23).

Tehnica	Avantaje	Dezavantaje
Hemodializă	Acces facil	Necesită acces vascular
	Eliminare eficientă a apei și solviților în urgență	Necesită personal instruit
		Complicații (hipotensiune, sângerare, aritmii, hipoxemie)
Ultrafiltrare	Eliminare eficientă a apei în urgență	Necesită acces vascular
		Necesită personal instruit
Dializa peritoneală	Eliminare „blândă" a apei și solviților	Eficiență mai mică
	Acces facil	Risc de peritonită
	Nu necesită anticoagulare	Contraindicații locale (chirurgie abdominală recentă etc.)
	Fără variații hemodinamice	
CAVH, CAVD,CAVHD	Eliminare continuă de mari cantități de lichide	Dializă ineficientă (pentru CAVH)
	Rata eliminării hidrice cu adaptare orară	Necesitatea anticoagulării complete
		Tendință la tromboză
		Acces arterial cu diametru mare
		Imobilizarea pacientului
CVVH, CVVD, CVVHD	Eliminare continuă de mari cantități de lichide	Necesită acces vascular
	Rata eliminării hidrice cu adaptare orară	Necesită suport tehnic crescut
	Permite suport nutrițional permisiv	Necesitatea anticoagulării
		Imobilizarea pacientului

CAVH= hemofiltrarea arterio-venoasă continuă; CAVD=hemodializa arterio-venoasă continuă; CAVHD=hemodiafiltrarea arterio-venoasă continuă; CVVH=hemofiltrarea veno-venoasă continuă; CVVD=hemodializa veno-venoasă continuă; CVVHD=hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă;

Tabelul 6

Avantajele și dezavantajele diverselor tehnici de epurare extrarenală. (16)

Hemodializa	Hipotensiunea arterială Crampe Sângerări Leucopenie Aritmie Infecţie Reacţii pirogene Hipoxemie Sindromul de dezechilibru de dializă Disfuncţii ale accesului vascular Erori tehnice: embolism gazos, contaminarea dializatului ş.a.
Hemofiltrarea	Sângerare Tromboza hemofiltrului Erori tehnice: embolism gazos, contaminarea dializatului ş.a. Disfuncţii ale accesului vascular Hipotensiunea arterială Insuficienţă cardiacă congestivă
Dializa peritoneală	Peritonita Infecţia de cateter Disfuncţia cateterului Dureri abdominale Perforaţie viscerală Revărsat pleural Insuficienţă respiratorie Erori tehnice: compoziţie inadecvată a dializatului, contaminarea dializatului ş.a.

Tabelul 7
Complicaţiile tehnicilor de epurare extrarenală. (17)

◊ COMPLICAŢII

Principalele complicaţii sunt:

- Hipotensiunea arterială este cea mai frecventă complicaţie a hemodializei. Mecanismele de producere sunt: mişcările osmotice, răspunsul imunologic şi vasomotor la membrana dializorului, modificări ale răspunsului vegetativ provocate de uremie, ischemia miocardică silenţioasă şi hipoxemia indusă de dializă. Controlul hipotensiunii se face prin răcirea dializatului şi repleţie volemică.

- Sindromul de dezechilibru de dializă consta din simptome neurologice (cefalee, somnolență) generate de gradientele osmotice apărute în cursul hemodializei la nivelul creierului. În uremie ureea pătrunde intracelular, dar nu generează gradient osmotic pentru că nivelul intracelular se echilibrează cu nivelul sanguin. În eliminarea rapidă în cursul dializei a ureei din compartimentul sanguin, ureea intracelulară scade mai lent și creează edem cerebral prin gradient osmotic. Prevenirea se face prin eliminare lentă.
- Hipoxemia apare frecvent datorită contactului cu membrana dializorului, care determină activarea complementului și leucocitelor, cu agregare la nivel pulmonar. Profilaxia se face prin folosirea membranelor biocompatibile.
- Sângerările pot fi cauzate de acțiunea combinată a tulburărilor de hemostază induse de procesul patologic, uremie și anticoagulare. Profilaxia se face prin utilizarea sau nu a anticoagulării și adaptarea dozei de anticoagulant.
- Erori tehnice: sângerări prin deconectarea accidentală a circuitelor, embolie gazoasă, contaminare; profilaxia constă în tehnică riguroasă și monitorizare continuă.
- Peritonita este o complicație specifică dializei peritoneale. Profilaxia se face prin adoptarea unor măsuri riguroase de asepsie și antisepsie.

◊ NOI MODALITĂȚI DE EPURARE EXTRARENALĂ:

- Tehnici hibride, care combină caracteristici și avantaje ale metodelor convenționale de epurare extrarenală (26).
- Dializa continuă cu flux mare (CHFD) (*continuous high flux dialysis*) este un tip de dializă conceput special pentru a realiza un compromis între convecție și difuzie și pentru a scădea cantitatea de soluții de înlocuire. Utilizarea acestei tehnici la pacienții cu IRA a determinat o scădere a mortalității (20).
- Hemofiltrarea cu volum mare (HVHF) (*High volume hemofiltration*) pornește de la „ipoteza concentrației de vârf" a mediatorilor inflamatori. Eficiența metodei, aflată în curs de evaluare, rezidă în capacitatea de a îndepărta continuu excesul de mediatori solubili din plasmă, atât proinflamatori, cât și antiinflamatori (24,25).
- Dializa zilnică lentă cu durată mare (SLEDD) (*slow low eficient daily dialysis, slow extended daily dialysis)* combină avantajele dializei intermitente (eficiență mare, bun control al ultrafiltrării, nu necesită soluții de înlocuire) cu avantajele tehnicilor continue de epurare (durata mare, controlul „blând" al homeostaziilor) (26).

NU UITA !

- Mecanismele prin care se produce epurarea extrarenală sunt ultrafiltrarea, convecţia şi difuziunea.
- Hemofiltrarea se bazează pe ultrafiltrare şi convecţie, produse în virtutea unei diferenţe de presiune hidrostatică. Nu necesită dializat. Necesită lichid de înlocuire, datorită filtrării unor volume mari de plasmă.
- Hemodializa are la bază ultrafiltrarea şi difuziunea prin diferenţa de concentraţie între plasmă şi dializat.
- Dializorul este un cilindru de plastic ce conţine membrana de schimb, preferabil biocompatibilă.
- Dializatul este o soluţie cu compoziţie controlată ce asigură un gradient de concentraţie necesar epurării. Circulă în contracurent cu plasma în caz de dializă.
- Soluţia de înlocuire este o soluţie electrolitică utilizată pentru înlocuirea controlată a cantităţilor mari de ultrafiltat. Este obligatorie în cursul hemofiltrării. În cursul dializei este indicată în caz de hipovolemie.
- Anticoagularea se practică pentru a preveni formarea de trombi în circuitul extracorporal. Se utilizează heparină standard sau heparine cu greutate moleculară mică. Nu se practică la pacienţii cu tulburări de coagulare.
- Accesul vascular pentru epurarea extrarenală în insuficienţa renală acută din terapie intensivă este acces venos central. Un cateter cu dublu lumen asigură preluarea sângelui din circulaţie şi restituirea lui prin celălalt lumen, după trecerea prin circuitul extracorporal.
- Indicaţiile epurării extrarenale în insuficienţa renală acută sunt retenţia hidrică, tulburările electrolitice, simptomele uremice şi intoxicaţiile exogene.
- Locul epurării extrarenale în tratamentul sepsisului şi sindromului de disfuncţie multiplă de organe este în curs de evaluare.
- Formula mnemotehnică pentru indicaţiile epurării extrarenale este: A, E, I, O, U.
- Indicaţiile absolute de epurare extrarenală sunt: încărcarea hidrică cu HTA sau edemul pulmonar, tulburări electrolitice K> 7mEq/l, Na< 120mEq/l, Na>155mEq/l, tulburări acido-bazice pH <7,20, pH >7,54, retenţie azotată uree sanguină>200mg%, creatinină >8-10mg%.
- Alegerea tehnicii de epurare extrarenală ţine cont de mai mulţi factori, dar mai ales de statusul hemodinamic al pacientului şi tipul dezechilibrelor .
- Hemodializa permite corecţia mai rapidă a tulburărilor electrolitice, acido-bazice şi

NU UITA !

retenției azotate. Este frecvent asociată cu modificări hemodinamice.

- Hemofiltrarea permite eliminarea unor cantități mari de ultrafiltrat. Oferă o mai bună stabilitate hemodinamică. Corectarea dezechilibrelor se face lent, „blând".
- Toate tehnicile de epurare extrarenală sunt asociate cu complicații.
- Cea mai frecventă complicație este hipotensiunea arterială, prezentă mai frecvent în cursul hemodializei intermitente.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 525)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. Insuficienţa renală acută prerenală se mai numeşte:
   a. Funcţională
   b. Intrinsecă
   c. Obstructivă
   d. Azotemie prerenală
2. Insuficienţa renală acută prerenală:
   a. Se însoţeşte întotdeauna de deficit funcţional restant după vindecare
   b. Tratată precoce duce la recuperare renală
   c. Netratată evoluează spre insuficienă renală obstructivă
   d. Necesită constant epurare extrarenală
3. Insuficienţa renală intrinsecă:
   a. Poate fi rezultatul ischemiei renale
   b. Are întotdeauna prognostic bun
   c. Nu necesită epurare extrarenală
   d. Poate fi componentă a sindromului de insuficienţă multiplă de organe
4. Insuficienţa renală postrenală:
   a. Este agravată de persistenţa obstacolului
   b. Este agravată de infecţia urinară
   c. Poate induce anurie
   d. Poate prezenta flux urinar păstrat
5. Insuficienţa renală cu diureză păstrată:
   a. Este caracterizată de diureză < 500ml
   b. Este asociată cu o mortalitate mai mică
   c. Este însoţită de valori normale ale ureei şi creatininei sanguine
   d. Poate fi caracterizată de poliurie
6. Monitorizarea clinică a pacientului cu insuficienţă renală:
   a. Este rezervată cazurilor cu anurie
   b. Se practică la fiecare 48 ore
   c. Măsurarea diurezei se face zilnic
   d. Se face uzual în terapie intensivă
7. Monitorizarea paraclinică a pacientului cu insuficienţă renală acută permite:
   a. Urmărirea evoluţiei insuficienţei renale
   b. Urmărirea evoluţiei bolii de bază
   c. Detectarea complicaţiilor
   d. Urmărirea efectelor tratamentului
8. Refacerea volumului sanguin circulant în insuficienţa renală acută:
   a. Se face numai în forma prerenală
   b. Este precedată de administrarea de furosemid

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

c. Se face obligatoriu cu masă eritrocitară
d. Se face precoce și agresiv

9. Aportul nutrițional la pacientul cu insuficiență renală:
   a. Este opțional în a 2a săptămână de anurie
   b. Nu influențează rata infecțiilor
   c. Se administrează întotdeauna pe cale orală
   d. Influențează statusul imunologic
10. Strategii terapeutice în toate formele de insuficiență renală acută sunt:
   a. Evitarea infecției urinare
   b. Restricție hidrică
   c. Corectarea cauzei
   d. Evitarea medicației nefrotoxice
11. Stări cu risc de insuficiență renală acută sunt:
   a. Șocul hemoragic
   b. Ciroza hepatică
   c. Angiocolita
   d. Chirurgia aortei
12. Efectele manitolului sunt:
   a. Vasoconstricție renală
   b. Crește producția de radicali liberi de oxigen
   c. Poate precipita un edem pulmonar acut
   d. Crește diureza
13. Manitolul este contraindicat:
   a. În perioada postoperatorie
   b. În caz de anurie și retenție hidrică
   c. În icterul mecanic
   d. În edemul pulmonar acut
14. Furosemidul:
   a. Nu se asociază cu manitolul
   b. Se evită după administrarea de coloide
   c. Se indică de elecție la pacientul cu hipovolemie și anurie
   d. În doze mari are efecte nefrotoxice
15. Substanțe nefrotoxice sunt:
   a. Aminoglicozidele
   b. Vancomicina
   c. Substanțele de contrast iodate
   d. Manitolul
16. Mecanismele de producere a insuficienței renale prerenale sunt:
   a. Vasodilatația
   b. Hipovolemia
   c. Scăderea debitului cardiac
   d. Acțiunea nefrotoxicelor asupra parenchimului renal
17. Cauze de insuficiență renală prerenală pot fi:
   a. Tamponada pericardică

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

b. Litiaza renală
c. Glomerulonefrita streptococică
d. Arsuri

18. Debitul urinar în insuficienţa renală prerenală poate fi:
a. Anurie
b. Oligurie
c. Debit urinar normal
d. Poliurie

19. Ureea sanguină în insuficienţa renală prerenală:
a. Creşte proporţional mai mult decât creatinina sanguină
b. Creşte proporţional mai puţin decât creatinina sanguină
c. Creşte în aceiaşi măsură cu creatinina sanguină
d. Nu creşte dacă fluxul urinar este normal

20. În insuficienţa renală prerenală prin pierderi digestive Na urinar este:
a. < 1 mEq/l
b. < 20 mEq/l
c. > 100 mEq/l
d. > 20 mEq/l

21. Cauza cea mai frecventă de insuficienţă renală postrenală la bărbatul peste 60 ani este:
a. Litiaza renală
b. Hipertrofia de prostată
c. Abuzul de analgetice
d. Bolile inflamatorii ale colonului

22. Diagnosticul de obstrucţie în insuficienţa renală se pune prin:
a. Sedimentul urinar
b. Tablou urinar caracteristic
c. Ecografie abdominală
d. Urocultură

23. Debitul urinar în insuficienţa renală acută postrenală poate fi:
a. Anurie
b. Oligurie
c. Normal
d. Poliurie

24. Infecţia în insuficienţa renală obstructivă:
a. Este rară
b. Nu influenţează prognosticul
c. Apare doar după sondajul vezical
d. Agravează alterarea funcţiei renale

25. Drenajul urinar în ruptura de uretră cu anurie se face prin:
a. Sondaj vezical
b. Cistostomie
c. Stent ureteral bilateral
d. Nefrostomie

26. Cauze de insuficienţă renală intrinsecă sunt:

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

a. Administrarea de aminoglicozide
b. Glomerulonefrita poststreptococică
c. Intoxicația cu metale grele
d. Adenomul de prostată

27. Cea mai frecventă cauză de necroză tubulară acută este:
    a. Administrarea de furosemid
    b. Ischemia
    c. Diabetul zaharat
    d. Administrarea de cefalosporine
28. În perioada de reluare a diurezei după anurie există riscul;
    a. Încărcării hidrice
    b. Depleției hidrice
    c. Încărcării electrolitice
    d. Depleției electrolitice
29. Cele mai frecvente tulburări hidro-electrolitice în perioada de anurie a insuficienței renale intrinseci sunt:
    a. Retenția hidrică
    b. Hiperpotasemia
    c. Hiponatremia
    d. Hipopotasemia
30. Simptomele digestive ale insuficienței renale anurice sunt consecința:
    a. Hiperpotasemiei
    b. Hipopotasemiei
    c. Hiponatremiei
    d. Retenției azotate
31. Tabloul urinar din insuficiența renală intrinsecă anurică include:
    a. Densitate urinară > 1030
    b. Excreție fracționată de Na > 1%
    c. Na urinar > 20 mEq/l
    d. Raport uree urinară/uree sanguină < 10
32. Prevenirea hemoragiilor digestive superioare în insuficiența renală acută se face prin:
    a. Alimentație parenterală
    b. Alimentație enterală
    c. Administrarea de inhibitori ai pompei de protoni
    d. Administrare de vasopresină
33. Indicații absolute de epurare extrarenală sunt:
    a. Grețuri și vărsături
    b. Uree sanguină > 100mg%
    c. K > 5,5mEq/l
    d. Na < 120 mEq/l
34. Valoarea creatininei sanguine ce indică epurarea extrarenală este:
    a. > 100mg%
    b. > 10 mg%
    c. > 4mg%

BCU IAȘI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

d. > 1,2mg%

35. Complicaţiile retenţiei hidrice în insuficienţa renală acută anurică pot fi:
    a. Hipoxemie
    b. Hipertensiune arterială
    c. Edem pulmonar acut
    d. Ileus paralitic
36. Ultrafiltrarea este:
    a. Trecerea electroliţilor printr-o membrană semipermeabilă, în virtutea diferenţei de presiune osmotică
    b. Trecerea apei printr-o membrană semipermeabilă, în virtutea diferenţei de presiune oncotică
    c. Trecerea apei printr-o membrană semipermeabilă, în virtutea diferenţei de presiune hidrostatică
    d. Trecerea apei printr-o membrană semipermeabilă, în virtutea diferenţei de presiune osmotică
37. Trecerea electroliţilor în cursul epurării extrarenale se face prin:
    a. Ultrafiltrare
    b. Convecţie
    c. Difuziune
    d. Radiere
38. Hemofiltrarea necesită:
    a. Dializor
    b. Acces vascular
    c. Lichid de înlocuire
    d. Dializat
39. Hemodializa necesită:
    a. Dializor
    b. Acces vascular
    c. Lichid de înlocuire
    d. Dializat
40. Accesul veno-venos pentru epurarea extrarenală:
    a. Utilizează o venă centrală
    b. Utilizează un cateter cu dublu lumen
    c. Utilizează presiunea hidrostatică a sistemului circulator pentru circularea sângelui în circuitul extracorporeal
    d. Este cel mai utilizat acces vascular pentru epurarea extrarenală în insuficienţa renală acută.
41. Dializa peritoneală:
    a. Utilizează o membrană exterioară de schimb
    b. Utilizează un acces arterio-venos
    c. Se poate complica cu peritonită
    d. Presupune evacuarea dializatului
42. Alegerea tehnicii de epurare extrarenală ţine cont de:
    a. Statusul nutriţional al pacientului

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

b. Statusul hemodinamic al pacientului
c. Riscurile tehnicii
d. Obiectivele epurării extrarenale

43. Complicațiile epurării extrarenale pot fi:
    a. Sângerările
    b. Embolismul gazos
    c. Hipoxemia
    d. Aritmii
44. Cea mai frecventă complicație a hemodializei este:
    a. Hipotensiunea arterială
    b. Sângerările
    c. Sindromul de dezechilibru de dializă
    d. Infecția
45. Care este tehnica de epurare extrarenală cu cele mai mici variații hemodinamice;
    a. Hemofiltrarea
    b. Hemodializa
    c. Dializa peritoneală
    d. Hemodiafiltrarea

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. Scanlon A Claire, Clive DM (2000) „Acute renal failure in intensive care unit", în Irwin RS, Rippe JM (eds.), *Manual of Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.368.
2. Vincent JL (1999) „L'insuffisance rénale aiguë", în Vincent JL (ed.), *Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence*, Springer, p.193.
3. Davin T (1987) „Renal dysfunction", în Cerra FB,ed., *Manual of Critical Care,* CV Mosby Comp., p.459.
4. Hammes Mary, Gillum D, Brennan S (1998) „Acute renal failure", în Hall J, Schmidt G, Wood L (eds.), *Principles of Critical Care,* Mc Graw-Hill, p.1117.
5. Lewis T, Hall J (1998) „Rhabdomyolysis and myoglobinuria", în Hall J, Schmidt G, Wood L (eds.), *Principles of Critical Care,* Mc Graw-Hill, p.1133.
6. Cohen A (2003) „Physiologic Concepts in The Management of Renal, fluids, and Electrolyte Disorders in the Intensive Care Unit", în Irwin RS, Rippe JM (eds.), *Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.837.
7. Clive D, Cohen A (2003) „Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit", în Irwin RS, Rippe JM (eds.), *Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.889.
8. Lenz K (1994) „The Hepatorenal Syndrome", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.678.
9. Baron JF (2000) „Adverse Effects of Colloids on Renal Function", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.486.
10. Ronco C, Kellum J, Mehta R (2001) „Acute Dialysis Quality Initiative", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.636.
11. Whitehouse T, Singer M (2002) „The Kidney in Sepsis", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.825.
12. Lenz K, Kapral C, Linz NP (2002) „Hepatorenal Failure", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.833.
13. Corwin HL (2002) „Acute Renal Failure in the Critically Ill Patient: Is there a Magic Bullet?", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.838.
14. Murray PR (2003) „Use of Dopaminergic Agonists for Renal Protection in the ICU", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.637.
15. Clive DM (2000) „Dialysis therapy in intensive care setting", în Irwin RS, Rippe JM, (eds.), *Manual of Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.376.
16. Chen M, Ledere Eleonor, Gillum D (1998) „Dialysis in the critical care patient", în Hall J, Schmidt G, Wood L (eds.), *Principles of Critical Care,* Mc Graw-Hill, p.1141.
17. Coladonato J, Griffith T, Owen W (2003) „Dialysis Therapy in the Intensive Care Setting", în Irwin RS, Rippe JM (eds.), *Intensive Care Medicine*, Lippincott Williams&Wilkins, p.939.

BCU "VICTOR BABEŞ" LIBRARY

18. Bellomo R (1993) „Recent Advances in Acute Renal Replacement Therapy", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.311.
19. Grootendorst AF, van Bommel EF (1993) „Continuous Hemofiltration as Adjunctive Therapy in Septic Shock and MOF: Fact or Fiction?", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.320.
20. Ronco C, Digito A, Dan M (1994) „Continuous High Flux Dialysis (CHFD)", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.671.
21. Burchardi H (1999) „The History of Continuous Renal Replacement Thechniques", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.603.
22. De Vriese AS, Colardyn FA, Lameire NH (1999) „Continuous Renal Replacement Therapies in Sepsis: Do they Matter?", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.611.
23. Ronco C, Kellum J, Mehta R (2001) „Acute Dialysis Quality Initiative", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.636.
24. Reiter K, Bellomo R, Ronco C (2002) „High Volume Hemofiltration in Sepsis", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.129.
25. Tetta C, Bellomo R, Ronco C (2003) „Interpreting the Mechanisms of CRRT in Sepsis: The Peak Concentration Hypothesis", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.649.
26. Van Biesen W, Lameire N (2003) „SLEDD and Hybrid Renal Replacement Therapies for Acute Renal Failure in the ICU", în Vincent JL (ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* Springer, p.663.
27. Ronco Cl, Bonello Monica, Bordoni Valeria *et al.* (2004) *Extracorporeal Therapies in Non-Renal Disease: Treatment of Sepsis and Peak Concentration Hypothesis. Blood Purification*, 22:164-174.
28. Journois D (2000) *Hemofiltration en réanimation,* în *Conférences d'actualisation,* Elsevier SAS et SFAR, p.525.
29. *** *Principles of Continuous Renal Replacement Therapy,* lhsc.on.ca/critcare/icu/eLearning/crrt/crrt.html
30. Bellomo R, Ronco C, Kellum A (2004) „Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second International Consensus onference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group", *Critical Care*, 8:R204-R212.

B.C.U. "M. EMINESCU" IAȘI

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Tulburările echilibrului hidro-electrolitic

- ♦ Clasificarea tulburărilor echilibrului hidro-electrolitic
- ♦ Tulburările de volum extracelular
  - ◊ Elemente de fiziologie
  - ◊ Contracția de volum
  - ◊ Expandarea de volum
- ♦ Tulburările de concentrație
  - ◊ Elemente de fiziologie
  - ◊ Stări hiperosmolare
  - ◊ Stări hipoosmolare
- ♦ Tulburările de compoziție
  - ◊ Tulburările potasiului
- ♦ Autoevaluare. Întrebări cu răspunsuri multiple
- ♦ Bibliografie

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

„Vertebratele marine primitive aveau un fluid extracelular similar cu mediul în care trăiau, apa sărată. În cursul evoluţiei speciilor, viaţa în apele dulci şi pe uscat a dus la apariţia unui înveliş extern impermeabil, concomitent cu modificarea funcţiei renale în aşa fel încât excreţia sau conservarea apei şi sodiului să fie posibile, în funcţie de cerinţele mediului".

F.D. Thomson (10)

"În numărul din iulie 1990 al revistei Academic Medicine a apărut articolul "A Survey of Medical School Teachers to Identify Basic Biomedical Concepts Medical Students Should Understand", care prezintă rezultatele unui chestionar conceput pentru identificarea conceptelor biomedicale, cele mai importante pentru practica medicală şi evaluarea dificultăţii lor. Datele prezentate în articol reprezintă răspunsurile cadrelor didactice şi ale clinicienilor din 82% din instituţiile de învăţământ superior medical din continentul nord-american (Statele Unite ale Americii şi Canada). Primul loc dintre 27 concepte a fost ocupat de echilibrul hidro-electrolitic şi acido-bazic, atât ca importanţă, cât şi ca grad de dificultate în înţelegere şi învăţare."

L.B. Pemberton (1)

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ CLASIFICAREA TULBURĂRILOR ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC

Clasificarea Shires-Baxter împarte tulburările echilibrului hidro-electrolitic în trei categorii:

- tulburări de volum
- tulburări de concentrație
- tulburări de compoziție.

Tulburările de volum descriu tulburările apei în spațiul extracelular:

- contracția de volum înseamnă scăderea volumului apei în spațiul extracelular.
- expandarea de volum înseamnă creșterea volumului apei în spațiul extracelular.

Atât timp cât osmolaritatea spațiului extracelular este normală, volumul spațiului intracelular nu se modifică indiferent de amploarea contracției sau expandării spațiului extracelular.

Tulburările de concentrație descriu tulburările principalelor componente ale spațiului extracelular, care contribuie la constituirea osmolarității extracelulare (plasmatice).
Astfel, tulburările de concentrație descriu

- stările hipoosmolare ale spațiului extracelular
- stările hiperosmolare ale spațiului extracelular

Consecința comună a tuturor acestor tulburări este modificarea volumului apei intracelulare. Întotdeauna apa are tendința de a trece din compartimentul cu osmolaritate mai mică spre compartimentul cu osmolaritate mare, cu rolul de a egaliza concentrația în cele două compartimente a substanțelor solvite.
Astfel, stările hipoosmolare se însoțesc întotdeauna de expandarea volumului intracelular, iar stările hiperosmolare se însoțesc întotdeauna de contracție de volum a spațiului intracelular.

Tulburările de compoziție descriu tulburări ale unor componente plasmatice, care au concentrație prea mică pentru a influența semnificativ osmolaritarea plasmatică, dar care au roluri fiziologice importante.
Lipsa modificării osmolarității plasmatice înseamnă lipsa modificărilor de volum a apei intracelulare.
Ținând cont de rolurile fiziologice importante, creșterea sau scăderea concentrației extracelulare a acestor componente determină consecințe semnificative.

CLASIFICAREA TULBURĂRILOR HIDRO-ELECTROLITICE
(Shires şi Baxter)

Tulburări de volum
- Contracţie de volum
- Expandare de volum

Tulburări de concentraţie
- Stări hipoosmolare
  - Hiponatremia
- Stări hiperosmolare
  - Hipernatremia
  - Alte stări hiperosmolare

Tulburări de compoziţie
- Hipo/hiperpotasemia
- Hipo/hipercalcemia
- Hipo/hipermagnezemia
- Hipo/hiperfosfatemia
- Tulburările ionului de hidrogen (acidoza, alcaloza)

Tabelul 1
Clasificarea tulburărilor hidro-electrolitice după Shires-Baxter.

Clasificarea Shires-Baxter are următoarele avantaje:
- descrie tulburările hidro-electrolitice pornind de la spaţiul extracelular, care în practică este singurul spaţiu abordabil pentru evaluarea clinică şi paraclinică de rutină.
- tulburările de volum ale spaţiului intracelular nu sunt incluse în tulburările de volum ale apei, ci în tulburările de concentraţie. Ele nu sunt niciodată tulburări primare, ci sunt consecinţa tulburărilor osmolarităţii extracelulare.
- integrează tulburările acido-bazice în tulburările hidro-electrolitice, considerând tulburările concentraţiei ionului de hidrogen ca tulburări de compoziţie. Aceasta subliniază strânsele corelaţii dintre tulburările hidro-electrolitice şi acido-bazice, cele două fiind cel mai frecvent asociate.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ TULBURĂRILE DE VOLUM EXTRACELULAR

◊ Elemente de fiziologie
◊ Tulburările de volum
- Depleția de volum extracelular
- Expandarea de volum extracelular

◊ Depleția de volum extracelular
- Etiologie
- Tablou clinic
- Explorări paraclinice
- Principii de tratament

◊ Expandarea de volum extracelular
- Etiologie
- Tablou clinic
- Explorări paraclinice
- Principii de tratament

◊ ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

Echilibrul hidro-electrolitic este una din importantele componente homeostatice ale organismului. Apa şi electroliții reprezintă mediul în care se produc toate procesele fizico-chimice şi biologice ale organismului. De aceea, menținerea în limite normale a diverselor spații hidro-electrolitice ale organismului este un proces continuu, reglat la nivel celular, microcirculator şi macrosistemic.

APA

Apa reprezintă cel mai important constituent al organismului: 55-60% din greutatea corporală.

Apa este distribuită în două compartimente principale:

- apa intracelulară, care reprezintă aproximativ 66% din apa totală a organismului (aproximativ 40% din greutatea corporală).
- apa extracelulară, care reprezintă 1/3 din apa totală a organismului (aproximativ 20% din greutatea corporală).

Apa extracelulară este, la rândul ei, distribuită în două compartimente:

- compartimentul intravascular sau volemia (aproximativ 5% din greutatea corporală)
- compartimentul interstițial (aproximativ 15% din greutatea corporală).

BCU IOAN CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

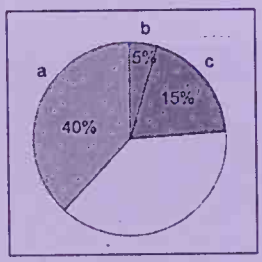


Figura 1
Distribuţia apei în organism. Apa (% din greutatea corporală) este distribuită 40% în compartimentul intracelular (a) şi 20% în compartimentul extracelular: 5% în compartimentul intravascular (b) şi 15% în compartimentul interstiţial (c).

Echilibrul apei în organism este menţinut prin echilibrarea intrărilor (ingestia de apă şi apa endogenă – apa rezultată din procesele metabolice) cu ieşirile (diureză şi pierderi prin scaun, transpiraţie şi respiraţie).

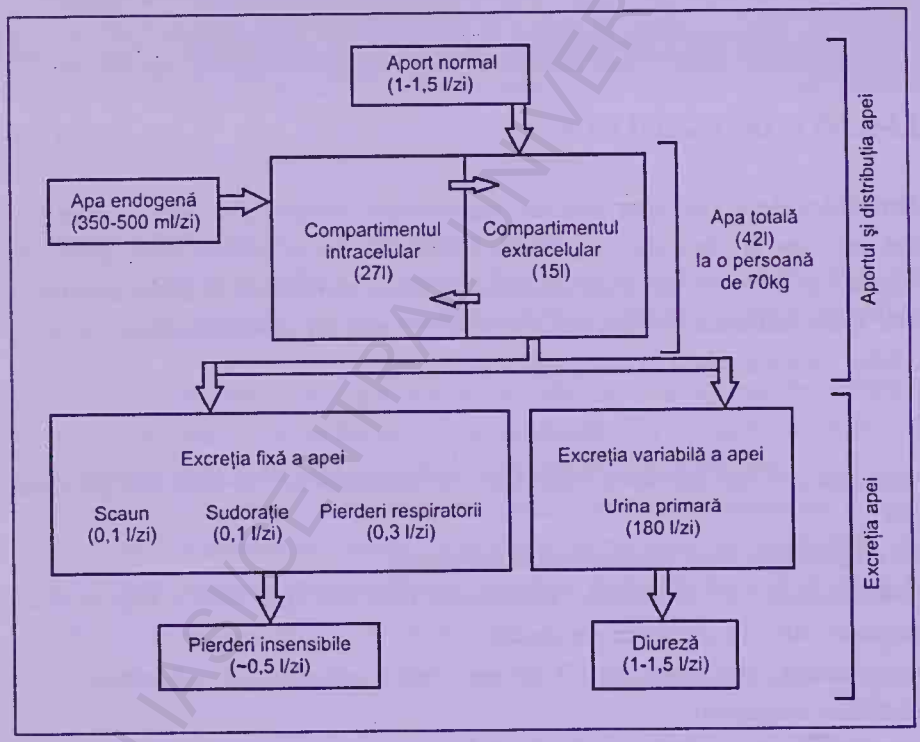


Figura 2
Echilibrul apei în organism. Este rezultatul echilibrului între intrări (ingestia de apă şi producţia de apă endogenă) şi ieşiri (diureză, pierderi prin scaun, transpiraţie şi respiraţie).

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În condiții patologice poate apare un alt compartiment hidric: „spațiul trei" (primele două spații sunt cele fiziologice – intracelular și extracelular). Acest spațiu sustrage apă, electroliți și, uneori, proteine din cele două spații fiziologice, creând în seroase, în lumenul tubului digestiv, în țesuturi un compartiment nefuncțional, dar cu numeroase consecințe fiziopatologice.

ELECTROLIȚII

Compoziția electrolitică este foarte diferită în diversele spații hidrice ale organismului (tabelul 1).

Compararea compoziției electrolitice a spațiului intracelular și extracelular relevă diferențe foarte mari. În ciuda acestor diferențe, suma electroliților (anioni și cationi) intracelulari este egală cu suma electroliților extracelulari. Fiecare spațiu hidro-electrolitic este caracterizat de electroneutralitate (în fiecare compartiment, suma anionilor este egală cu suma cationilor).

Electroliții spațiului extracelular se găsesc în concentrație aproximativ egală în spațiul intravascular și interstițial, cu o singură excepție notabilă: proteinele.

Această compoziție electrolitică relativ uniformă a spațiului extracelular este importantă pentru practica clinică:

- evaluarea compoziției electrolitice a plasmei (ionograma sanguină) aduce date ce pot fi extrapolate la întreg spațiul extracelular;
- administrarea de soluții electrolitice in spațiul intravascular (perfuzia intravenoasă) este urmată de distribuția acestora relativ uniformă în întreg spațiul extracelular.

SODIUL

Este cel mai important cation al spațiului extracelular și este principalul factor al osmolarității spațiului extracelular. Na are o distribuție aproximativ uniformă intravascular și interstițial.

POTASIUL

Este cel mai important cation al spațiului intracelular. 98% din cantitatea totală de K a organismului se găsește intracelular și doar 2% extracelular. K nu are rol osmotic, deci, nu determină mișcări transmembranare ale apei. Raportul K intracelular/ K extracelular are un rol major în menținerea diferenței de potențial transmembranar, cu rol foarte important în fiziologia celulei miocardice, musculare și a neuronului.

CLORUL

Este cel mai important anion al spațiului extracelular.

PROTEINELE

Sunt cel mai important anion al spațiului intracelular. În spațiul extracelular distribuția inegală a proteinelor este importantă pentru menținerea volemiei, pentru că proteinele generează presiunea coloid-osmotică a plasmei, care are tendința de a reține apa în vas.

	spațiul intravascular	spațiul interstițial	spațiul intracelular
Na^+	142	138	15
K^+	5	5	150
Ca^{++}	2,5	2,5	-
Mg^{++}	1	1	13
Cl^-	103	110	0-5
HCO_3^-	27	27	10
fosfați	1	1	55
proteine	16	2	80
acizi organici	6	6	-

(după Teodora Petrilă-Tulbure)(9)

Tabelul 1

Compoziția electrolitică a principalelor spații hidrice ale organismului. Caracteristicile comune ale spațiilor hidrice sunt: suma anionilor este egală cu suma cationilor în fiecare compartiment; suma anionilor și cationilor dintr-un spațiu este egală cu suma anionilor și cationilor din celălalt spațiu.

◊ TULBURĂRILE DE VOLUM

Conform clasificării Shires-Baxter tulburările de volum reflectă tulburările apei și electroliților în spațiul extracelular. Tulburările de volum ale spațiului intracelular nu există izolat, ci sunt întotdeauna generate de tulburările de osmolaritate a spațiului extracelular. De aceea, ele sunt descrise ca parte integrantă a tulburărilor de concentrație.

Tulburările de volum ale compartimentului extracelular pot fi de două tipuri:

- depleția de volum, stare caracterizată prin pierderi de apă și electroliți.
- expandarea de volum, stare caracterizată prin retenție de apă și electroliți.

Pierderea sau retenția de apă și electroliți din spațiul extracelular afectează concomitent ambele compartimente ale acestui spațiu: spațiul intravascular și spațiul interstițial.

Gradul de afectare relativă a spațiului intravascular și interstițial depinde de:

- ritmul instalării tulburării de volum (pierdere sau retenție)
- amploarea acesteia.

Când tulburarea de volum se instalează rapid (minute, ore) este afectat predominant spațiul intravascular și în măsură mai mică spațiul interstițial.
Când tulburarea de volum se instalează mai lent (zile), afectarea spațiului interstițial este semnificativă.
Spațiul intravascular este un spațiu cu volum mic, de aceea capacitatea de compensare este mică și efectul factorului patologic se instalează rapid. Astfel, dacă pierderea sau administrarea de lichide în exces sunt rapide (minute sau ore) rezultatul va fi hipovolemie sau respectiv, hipervolemie, iar modificarea de volum a spațiului interstițial este de mică amploare.
Spațiul interstițial are un volum de trei ori mai mare decât spațiul intravascular, deci, capacitate mai mare de compensare față de tulburările induse de procesul patologic. Spațiul interstițial are tendința de a acționa ca un factor compensator și de a minimaliza amploarea tulburării volumului intravascular produsă de procesul patologic. Dar capacitatea de compensare pe termen scurt (minute, ore) este limitată. În schimb când tulburarea de volum se instalează mai lent (zile) spațiul interstițial poate ceda sau accepta volume mari de lichid.

◊ DEPLEȚIA DE VOLUM A SPAȚIULUI EXTRACELULAR

Înseamnă pierdere de apă și electroliți din spațiul extracelular. Pierderea de volum poate afecta atât spațiul intravascular (hipovolemia), cât și spațiul interstițial.

ETIOLOGIE
Cauzele de depleție extracelulară de volum sunt multiple. Cele mai frecvente sunt:

- pierderile digestive

Sunt cea mai frecventă cale de pierdere de apă și electroliți. Pot fi sub formă de:

vărsături, diaree
pierderi pe sonde gastrice, duodenale, drenaje biliare externe
fistule digestive (gastrice, duodenale, biliare, pancreatice, intestinale, colice)
stomii digestive (jejunostomii, ileostomii, colostomii)

- pierderile renale

Sunt rezultatul poliuriei. Poliuria poate avea multiple cauze, cele mai frecvente sunt:

exces de diuretice
diureza osmotică

faza poliurică în insuficienţa renală acută anurică
faza poliurică după îndepărtarea unei obstrucţii urinare
nefropatii cu pierdere de sare

- pierderile pe cale cutanată

Sunt rezultatul transpiraţiilor excesive (piele intactă) sau pierderilor de apă, electroliţi şi, frecvent şi proteine, prin leziuni cutanate. Transpiraţiile excesive sunt determinate de temperatură ambiantă ridicată, efort fizic şi, mai ales, combinaţia dintre ele, febra etc. Dintre afecţiunile cutanate, arsurile sunt cea mai frecventă cauză de depleţie de volum.

- pierderile în spaţiul „trei".

Afecţiunile care duc la formarea spaţiului „trei" sunt;

pancreatita acută, peritonita generalizată sau localizată, ocluzia intestinală,
infarctul intestino-mezenteric, etc,
sindromul de compartiment abdominal, al unui membru etc.
revărsatele seroase masive (ascita, pleurezia).

Sete
Tahicardie
Hipotensiune arterială ortostatică
Scăderea amplitudinii undei de puls
Oligurie
Scăderea turgorului cutanat
Axile uscate
Uscăciunea mucoasei bucale
Scăderea presiunii în globii oculari
Scăderea greutăţii corporale
+ anamneză pozitivă pentru pierderi de apă şi sare (febră, vărsături, poliurie etc.)

Tabelul 2
Semnele şi simtomele clinice ale contracţiei spaţiului extracelular. Combinaţia de semne şi simptome clinice depinde de amploarea şi ritmul pierderilor.

TABLOU CLINIC

Pierderi în ritm rapid de apă şi sare din spaţiul extracelular duc la hipovolemie, care se manifestă cu sete, tahicardie, hipotensiune arterială ortostatică, scăderea amplitudinii undei de puls, oligurie etc. (vezi hipovolemia în capitolul „Şocul").

Pierderile progresive în ritm mai lent duc la sete, scăderea turgorului cutanat (mai ales, la sugar), scăderea umidității tegumentelor și mucoaselor, scăderea presiunii în globii oculari și scăderea greutății corporale.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- Hematocritul și proteinele totale plasmatice sunt ades, crescute, ca semn de hemoconcentrație. Dar frecvent pacienții au anemie sau hipoproteinemie, de aceea, hematocritul și proteinele serice pot fi normale sau chiar scăzute în condiții de depleție semnificativă de volum.
- Probele renale: ades, ureea și creatinina sanguină cresc, chiar atunci când fluxul urinar este relativ păstrat. Ureea sanguină crește proporțional mai mult decât creatinina serică. Sunt manifestări ale insuficienței renale funcționale (vezi capitolul „Insuficiența renală acută"). Pot fi „descoperire de laborator" la bolnavul cu pierderi lente și simptomatologie clinică frustă.
- Densitatea urinară este variabilă: crescută, atunci când pierderile sunt extrarenale și rinichiul are tendința de a conserva apa, și scăzută, atnci când pierderile sunt renale (poliurie).
- Na urinar este variabil, în funcție de natura pierderilor:
  - În pierderile extrarenale, rinichiul are tendința de a conserva Na, de aceea, Na urinar este < 10mEq/l.
  - În pierderile renale de apă și sare Na urinar este > 20mEq/l.

Hematocrit
Proteinemia
Ureea sanguină și urinară
Creatinina sanguină și urinară
Densitatea urinară
Na urinar

Tabelul 3
Explorări paraclinice în diagnosticul contracției spațiului extracelular. Diagnosticul contracției extracelulare este eminamente clinic. Aceste explorări paraclinice sunt utile, mai ales în diagnosticul formelor cu simptomatologie frustă.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul constă în administrarea intravenoasă de soluții electrolitice izotone (Na Cl 0,9 %, soluție Ringer, soluție Ringer lactat).

BUCHAREST CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Dacă bolnavul are hipotensiune arterială, repleția volemică se face în ritm rapid până la corectarea TA, după principiile de tratament a hipovolemiei. În acest caz repleția volemică se face printr-o combinație de soluții coloide și cristaloide izotone pentru obținerea rapidă și persistentă a efectului volemic.

La bolnavul fără hipotensiune arterială administrarea de soluții izotone se face sub monitorizare clinică (normalizarea parametrilor clinici) și monitorizare de laborator (normalizarea explorărilor paraclinice). Jumătate din deficit se administrează în primele 6-8 ore, restul în următoarele 16 ore.

◊ EXPANDAREA DE VOLUM A SPAȚIULUI EXTRACELULAR

Înseamnă retenția de apă și sare în spațiul extracelular. Poate afecta atât spațiul intravascular, cât și spațiul interstițial sau cel mai frecvent, afectează predominant spațiul interstițial. Atât timp cât Na plasmatic rămâne normal, volumul intracelular nu este modificat, indiferent de severitatea retenției hidro-saline.

ETIOLOGIE

Expandarea spațiului extracelular rezultă din:

- Aport excesiv de sare
- Scăderea capacității renale de a excreta Na
- Combinația dintre ele (cel mai frecvent).

Cauzele cele mai frecvente de expandare extracelulară sunt:

- Sindroamele edematoase (insuficiența cardiacă, ciroza hepatică, sindromul nefrotic), care prin stimularea sistemului renină-angiotensină-aldesteron induc retenția hidro-salină.
- Glomerulonefrita acută, insuficiența renală acută sau cronică din cauza imposibilității de excreție a apei și Na.
- Administrarea iatrogenă de soluții saline în exces la bolnavul critic cu capacitatea de excreție renală redusă.

TABLOU CLINIC

- Creșterea greutății corporale este primul semn clinic, aproape întotdeauna ignorat.
- Edeme periferice apar după o retenție hidrică de cel puțin 3-6 litri apă. Apar întâi retromaleolar, apoi la gambe la pacienții ce ambulează. La pacienții cu repaus la pat

apar întâi presacrat, apoi în regiunea latero-toracică şi flancuri şi la membrele superioare. În cazuri severe apare edemul conjunctival.

- Revărsatele în seroase au localizare iniţială preferenţială în funcţie de etiologie: pleurezie în insuficienţa cardiacă, ascită în ciroza hepatică. Ulterior se poate ajunge la anasarcă, ceea ce înseamnă edeme periferice importante şi pleurezie bilaterală, ascită şi lichid pericardic.
- Hipertensiunea arterială este expresia creşterii volumului intravascular. Se poate complica cu insuficienţă ventriculară stângă (raluri pulmonare, edem pulmonar cu disfuncţie sau insuficienţă respiratorie) sau encefalopatie hipertensivă.

Sindroame edematoase
Insuficienţa cardiacă
Ciroza hepatică
Sindromul nefrotic
Afecţiuni renale
Glomerulonefrita acută
Insuficienţa renală acută
Insuficienţa renală cronică
Administrarea iatrogenă în exces

Tabelul 4

Cauze frecvente de expandare de volum extracelular. Sindroamele edematoase induc retenţie hidro-salină prin hiperaldosteronism secundar, iar afecţiunile renale prin imposibilitatea excreţiei renale. La pacientul critic cauza este frecvent iatrogenă în prezenţa factorilor favorizanţi.

Creşterea greutăţii corporale
Edeme periferice
Revărsate în seroase
Vene jugulare turgescente
Hipertensiune arterială
Raluri pulmonare
Insuficienţă respiratorie
Encefalopatie hipertensivă

Tabelul 5

Semne clinice de expandare de volum extracelular. Primul semn de retenţie hidro-salină este creşterea greutăţii corporale, apoi apar edemele periferice şi revărsatele în seroase (ascită, pleurezie). Semnele clinice de expandare ale volumului intravascular sunt HTA şi complicaţiile ei.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- Hematocritul şi proteinemia scad ca efect al hemodiluției. Sunt indicatori relativi având în vedere variația mare a acestor parametri sub influența altor factori.
- Explorări imagistice (radiologie clasică, ultrasonografie) pentru evidențierea şi evaluarea revărsatelor.

Diagnosticul de expandare de spațiu extracelular este un diagnostic clinic. Explorările de laborator expuse şi altele au rolul de a evalua cauzele şi consecințele retenției hidro-saline.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Depletizarea spațiului extracelular se face prin restricție de apă şi sare şi administrarea de diuretice. Aceasta trebuie să țină cont de următoarele precauții:

- Ritmul depletizării trebuie să țină cont de ritmul de instalare a retenției hidro-saline şi severitatea simptomelor.
- Restricția hidrică şi diureticele nu trebuie să provoace hipovolemie.
- Restricția de sare nu trebuie să inducă hiponatremie.
- Evitarea diurezelor masive.
- Trebuie făcută monitorizarea clinică şi paraclinică a funcției cardio-vasculare, respiratorii, renale, hepatice.
- Trebuie făcută monitorizarea greutății bolnavului, a ionogramei sanguine şi urinare şi a echilibrului acido-bazic.

Dacă evacuarea excesului hidric pe cale renală nu este posibilă (insuficiență renală acută sau cronică) este indicată epurarea extrarenală (hemofiltrare sau hemodializă cu ultrafiltrare).

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Apa intracelulară este 40% din greutatea corporală.
- Apa extracelulară este 20% din greutatea corporală.
- Apa intravasculară este 5% din greutatea corporală.
- Apa interstițială este 15% din greutatea corporală.
- Contracția de volum extracelular înseamnă pierderi de apă și electroliți din spațiul extracelular. Pierderea se face în proporții egale, astfel osmolaritatea extracelulară și, deci, volumul intracelular nu se modifică.
- Cauzele de contracție de volum extracelular sunt pierderile digestive, renale, cutanate și formarea spațiului „trei".
- Semnele clinice ale contracției de volum extracelular sunt sete, tahicardie, hipotensiune arterială ortostatică, scăderea amplitudinii undei de puls, oligurie, scăderea turgorului cutanat, axile uscate, uscăciunea mucoasei bucale, scăderea presiunii în globii oculari, scăderea greutății corporale și anamneză pozitivă pentru pierderi de apă și sare.
- Semnele clinice ale contracției extracelulare depind de amploarea și ritmul de instalare a pierderilor.
- Tratamentul contracției extracelulare constă în administrarea soluțiilor electrolitice izotone. La pacientul cu hipotensiune arterială, repleția volemică se face în ritm rapid până la corectarea TA.
- Expandarea de volum extracelular înseamnă retenție de apă și sare în spațiul extracelular. Retenția se face în proporții egale, astfel osmolaritatea extracelulară și, deci, volumul intracelular nu se modifică.
- Cauzele cele mai frecvente de expandare de volum extracelular sunt sindroamele edematoase, afecțiunile renale cu oligo-anurie și administrarea excesivă iatrogenă de NaCl.
- Semnele clinice de expandare de volum extracelular sunt creșterea greutății corporale, edeme periferice, revărsate în seroase, vene jugulare turgescente, hipertensiune arterială, raluri pulmonare, insuficiență respiratorie, encefalopatie hipertensivă.
- Tratamentul expandării de volum extracelular este restricția de apă și sare și administrarea de diuretice. Ritmul depletizării trebuie să țină cont de amploarea și ritmul de instalare a retenției.

BCU "CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY"

♦ TULBURĂRILE DE CONCENTRAȚIE

◊ Elemente de fiziologie
◊ Tulburările de concentrație
- Stări hiperosmolare
- Stări hipoosmolare

◊ Hipernatremia
- Definiție
- Fiziopatologie
- Tablou clinic
- Principii de tratament
- Clasificare
  - Hipernatremia hipovolemică
  - Hipernatremia izovolemică
  - Hipernatremia hipervolemică

◊ Hiponatremia
- Definiție
- Fiziopatologie
- Tablou clinic
- Principii de tratament
- Clasificare
  - Hiponatremia hipovolemică
  - Hiponatremia izovolemică
  - Hiponatremia hipervolemică

◊ ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

Osmoza este trecerea apei printr-o membrană semipermeabilă dinspre compartimentul cu o concentrație mai mică a unui ion nedifuzibil spre compartimentul cu o concentrație mai mare a aceluiaşi ion nedifuzibil până la egalizarea concentrațiilor.

Presiunea osmotică este proporțională cu numărul de particule nedifuzibile dintr-o soluție şi nu cu mărimea lor moleculară.

Termenul *osmolaritate* descrie activitatea osmotică a unei soluții prin raportarea la litrul de soluție (mOsm/l), iar termenul *osmolalitate* prin raportarea la litru de apă (mOsm/kg H_2O). În practica clinică diferențele nu sunt semnificative, dar de obicei, se utilizează exprimarea ca osmolaritate.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Osmolaritatea plasmatică este o constantă homeostatică extrem de importantă, pentru că asigură volumul celular normal. De aceea, este supusă unei continue şi fine reglări. Osmolaritatea plasmatică normală este 290mOsm/l cu mici variaţii fiziologice.
Osmolaritatea plasmatică poate fi măsurată, dar măsurarea nu se foloseşte de rutină în practica clinică. Se foloseşte în schimb calcularea osmolarităţii pornind de la principiul că principalii determinanţi ai osmolarităţii plasmatice sunt sodiul, glucoza şi ureea (tabelul 1).

Osmolaritatea plasmatică = Na x 2 + glucoza/18 + urea/2,8

Tabelul 1
Formula de calcul a osmolarităţii plasmatice. Principalii determinanţi ai osmolarităţii plasmatice sunt sodiul, glucoza şi ureea.

În principiu, creşterea osmolarităţii plasmatice duce la atragerea apei din celulă către compartimentul extracelular, deci, scade volumul celular determinând contracţie de volum intracelular. Scăderea osmolarităţii plasmatice determină trecerea apei din compartimentul extracelular către cel intracelular, deci, induce expandare de volum intracelular.

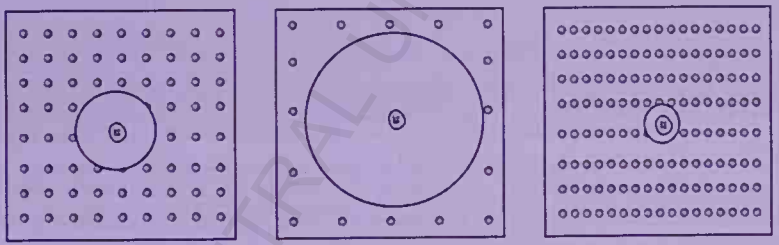


Figura 1
Variaţiile volumului celular funcţie de osmolaritatea extracelulară. Hipoosmolaritatea extracelulară induce expandare de volum intracelular. Hiperosmolaritatea extracelulară induce contracţie de volum intracelular.

Dar nu toate particulele care participă la realizarea osmolarităţii plasmatice influenţează mişcările apei prin membrana celulară. Astfel molecule mici ca ureea difuzează prin membrana celulară şi au o distribuţie egală în spaţiul extra- şi intracelular. Deci creşterile ureei în plasmă determină creşterea osmolarităţii extracelulare (conform formulei), dar nu determină contracţie de volum intracelular pentru că şi concentraţia intracelulară creşte în egală măsură.
De aceea, mişcările apei sunt determinate de presiunea osmotică efectivă, care este realizată de particulele nedifuzibile.

Modificările volumului intracelular sunt secundare variațiilor
presiunii osmotice efective

Tabelul 2

Volumul celular este condiționat de presiunea osmotică efectivă. Presiunea osmotică efectivă este rezultatul activității particulelor osmotic active nedifuzibile prin membrana celulară.

Din acest punct de vedere substanțele care se acumulează în plasmă în circumstanțe patologice pot fi clasificate în două categorii:

- substanțe care cresc presiunea osmotică efectivă

Aceste substanțe induc contracție de volum intracelular. Prin atragerea apei din celulă apare diluția Na din spațiul extracelular (pseudohiponatremie). Din această categorie fac parte glucoza și manitolul.

- substanțe care nu cresc presiunea osmotică efectivă

Aceste substanțe difuzează în spațiul intracelular și deci, cresc osmolaritatea plasmatică fără să modifice volumul celular și Na plasmatic. Din această categorie fac parte ureea, etanolul, metanolul, etilenglicolul.

Substanțe care cresc osmolaritatea, dar nu modifică Na plasmatic	Substanțe care cresc osmolaritatea și scad Na plasmatic
Uree Etanol Metanol Etilenglicol	Glucoză Manitol

Tabelul 3

Substanțe care cresc osmolaritatea plasmatică. În funcție de difuzibilitatea prin membrana celulară substanțele acumulate patologic în plasmă vor modifica sau nu concentrația Na plasmatic și volumul apei intracelulare.

◊ TULBURĂRILE DE CONCENTRAȚIE

Conform clasificării Shires-Baxter tulburările de concentrație sunt acele tulburări ale echilibrului hidro-electrolitic, care modifică osmolaritatea plasmatică și deci, modifică volumul celular.

Tulburările de concentrație sunt:

- stări hiperosmolare
- stări hipoosmolare

BCU "IULIU HAȚIEGANU" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

STĂRI HIPEROSMOLARE

Stările hiperosmolare sunt stări patologice caracterizate de creşterea osmolarităţii în spaţiul extracelular. Creşterea osmolarităţii extracelulare înseamnă creşterea numărului particulelor osmotic active pe unitatea de volum indiferent de volumul spaţiului extracelular: normal, scăzut sau crescut.

Relevanţă clinică au doar acele substanţe care cresc presiunea osmotică efectivă. Astfel, cauze de stare hiperosmolară sunt:

- hipernatremia
- hiperglicemia
- intoxicaţiile cu substanţe osmotic active

Consecinţa constantă a acestor stări hiperosmolare este atragerea apei din spaţiul intracelular către spaţiul extracelular deci, contracţie de volum intracelular.

CONTRACŢIA DE VOLUM INTRACELULAR

Este consecinţa hiperosmolarităţii în spaţiul extracelular. Această modificare de volum priveşte toate celulele, dar relevanţă clinică are modificarea de volum neuronal. Astfel simptomele şi semnele clinice ale contracţiei de volum intracelular sunt manifestări neurologice: nelinişte, iritabilitate, letargie, dezorientare, confuzie, comă şi convulsii.

Simptomele neurologice pot fi consecinţa contracţiei de volum cerebral sau a complicaţiilor sale: hemoragie subdurală sau intracerebrală, tromboză cerebrală.

Creierul ambalează mecanisme compensatorii, care tind să crească osmolaritatea intracelulară cerebrală şi să minimalizeze efectele osmolarităţii extracelulare.

De aceea, corecţia hiperosmolarităţii extracelulare trebuie să se facă progresiv şi în ritm controlat. Corecţia rapidă a hiperosmolarităţii extracelulare poate provoca edem cerebral pentru că creierul nu are timp să-şi regleze corespunzător osmolaritatea intracelulară.

STĂRI HIPOOSMOLARE

Stările hipoosmolare sunt stări patologice caracterizate de scăderea osmolarităţii în spaţiul extracelular. Scăderea osmolarităţii extracelulare înseamnă scăderea numărului particulelor osmotic active pe unitatea de volum indiferent de volumul spaţiului extracelular: normal, scăzut sau crescut.

Cu toate că participă la geneza presiunii osmotice efective, hipoglicemia nu generează stare hipoosmolară. Glucoza este un substrat esenţial pentru funcţionarea neuronală, de aceea hipoglicemia necorectată omoară bolnavul înainte de a produce mişcări semnificative ale apei.

De aceea, cauza majoră a hipoosmolarităţii extracelulare este hiponatremia.

BCU CENTRALA UNIVERSITY LIBRARY

Consecința constantă a stărilor hipoosmolare este trecerea apei din spațiul extracelular către spațiul intracelular deci, expandare de volum intracelular.

EXPANDAREA DE VOLUM INTRACELULAR

Este consecința hipoosmolarității în spațiul extracelular. Această modificare de volum privește toate celulele, dar relevanță clinică are modificarea de volum neuronal. Astfel simptomele şi semnele clinice ale expandării de volum intracelular sunt manifestări neurologice de edem cerebral: apatie, cefalee, letargie, apoi agitație, dezorientare, grețuri, vărsături, ataxie, confuzie şi fenomene psihotice. În formele grave apare stupoarea şi apoi, coma şi sindrom pseudobulbar. Agravarea edemului cerebral duce la herniere tentorială şi moarte.

Creierul ambalează mecanisme compensatorii, care tind să scadă osmolaritatea intracelulară cerebrală şi să minimalizeze efectele osmolarității extracelulare anormale. De aceea, corecția hipoosmolarității extracelulare trebuie să se facă progresiv şi în ritm controlat. Corecția rapidă a hipoosmolarității extracelulare poate provoca leziuni ireversibile de mielinoliză neuronală pentru că creierul nu are timp să-şi regleze corespunzător osmolaritatea intracelulară.

◊ HIPERNATREMIA

DEFINIȚIE

Hipernatremia este starea patologică caracterizată de o concentrație extracelulară a Na > 145mEq/l.

Aceasta nu înseamnă creşterea cantității totale de Na din organism, ci înseamnă că în spațiul extracelular există un exces de Na pe unitatea de volum de apă. Deci, există un exces relativ de Na față de apă, indiferent dacă volumul apei extracelulare este scăzut, normal sau crescut.

Dozarea Na plasmatic nu dă informații asupra volumului spațiului extracelular, dar dă informații asupra volumului spațiului intracelular.

FIZIOPATOLOGIE

Creşterea concentrației extracelulare a Na determină creşterea osmolarității spațiului extracelular. Această hiperosmolaritate extracelulară determină întotdeauna atragerea apei din spațiul intracelular către spațiul extracelular. Consecințele sunt contracția de volum a spațiului intracelular şi menținerea volumului spațiului extracelular în ciuda pierderilor.

Factori de risc

- Aport scăzut de apă
  - Sugari sau bătrâni
  - Bolnavi febrili sedați sau ventilați mecanic
  - Stările de comă

Hiperosmolaritatea extracelulară determină sete. Creşterea ingestiei de apă corectează în condiții fiziologice hiperosmolaritatea şi, implicit, consecințele sale. Deci, alterări ale stării de conştiență sau alte circumstanțe, ce nu permit creşterea ingestiei de apă, reprezintă factori de risc pentru apariția hipernatremiei:

- Administrarea de soluții hipertone
  - Soluții hipertone
  - Lactuloză
  - Alimentație enterală pe sondă

Administrarea intravenoasă în exces de soluții hipertone de NaCl determină, evident, hiperNatremie. Dar aceasta poate apare şi prin administrarea digestivă de alimentație hipertonă sau lactuloză, care atrag apa în lumenul digestiv.

- Poliuria
  - Diabetul zaharat dezechilibrat
  - Diureticele osmotice
  - Poliuriile de orice cauză

Bolnavii poliurici, prin pierderea în exces de apă, sunt la risc de hipernatremie.

Hiperosmolaritate extracelulară
Atragerea apei din spațiul intracelular
Menținerea volumului spațiului extracelular
în ciuda pierderilor
Contracție a spațiului intracelular

Tabelul 4

Efectele fiziopatologice ale hipernatremiei. Indiferent de volumul spațiului extracelular prezența hipernatremiei induce întotdeauna contracția spațiului intracelular şi atragerea apei în spațiul extracelular.

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic al hipernatremiei este dominat de semnele clinice ale contracției spațiului intracelular, deci, de semne de suferință a sistemului nervos central (tabelul 6).

BAU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Sugari sau bătrâni
Pacienţi spitalizaţi ce primesc
- Ventilaţie mecanică
- Soluţii hipertone
- Lactuloză
- Alimentaţie enterală pe sondă
- Diuretice osmotice

Alterarea stării de conştienţă
Diabetul zaharat dezechilibrat
Poliuria

Tabelul 5
Pacienţi cu risc de apariţie a hipernatremiei. Factorii de risc ai apariţiei hipernatremiei sunt reprezentaţi de imposibilitatea creşterii ingestiei de apă, administrarea unor soluţii hipertone sau pierderile excesive de apă.

Semne neurologice	*Formă uşoară*	Nelinişte, iritabilitate Letargie, alterarea conştienţei
	Formă medie	Dezorientare Confuzie
	Formă severă	Comă Convulsii
Semne respiratorii		Respiraţie stertoroasă
Semne digestive		Sete vie Greţuri, vărsături
Semne musculare		Tresăriri musculare Spasticitate Hiperreflexivitate

Tabelul 6
Semne şi simptome clinice ale hipernatremiei. Tabloul clinic este dominat de semnele neurologice, care sunt proporţionale cu gradul de gravitate a hipernatremiei.

Semnele neurologice se agravează progresiv în paralel cu nivelul hipernatremiei. Debutează cu nelinişte, iritabilitate, progresează spre letargie, dezorientare, confuzie şi ajung la comă şi convulsii.
Hipernatremia se însoţeşte de mortalitate mare. Dacă bolnavul supravieţuieşte, frecvent rămân sechele neurologice.

BCU "VASILE GOLDIŞ" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

PRINCIPII DE TRATAMENT

Când există semne de depleție a spațiului extracelular (hipovolemie) se administrează întâi soluții izotone până la corectarea volumului intravascular.

Tratamentul hipernatremiei constă în administrarea de apă (soluție hipotonă NaCl 0,45%) pentru corectarea hiperosmolarității.

Calcularea deficitului de apă se face utilizând greutatea corporală în kilograme, constanta 0,6 – volumul apei totale în organism și valoarea actuală a Na plasmatic (tabelul 7).

Deficitul de apă = 0,6 x kg x (Na actual / 140 – 1)

Tabelul 7

Calcularea deficitului de apă. Calcularea deficitului de apă se face utilizând greutatea corporală în kilograme, constanta 0,6 – volumul apei totale în organism și valoarea actuală a Na plasmatic.

Volumul de apă astfel calculat se administrează într-un ritm care depinde de severitatea hipernatremiei și de prezența simptomelor.

Jumătate din deficitul calculat de apă se administrează în primele 12-24 ore, dar astfel încât să nu determine o corecție a hipernatremiei mai mare de 2mmol/l oră. Cealaltă jumătate va fi administrată în următoarele 24-36 ore.

Monitorizarea tratamentului se face prin examen clinic (examinare neurologică repetată) și prin examene paraclinice (ionograma sanguină și urinară la fiecare 1-2 ore).

Calcularea deficitului de apă
Administrarea a jumătate din cantitatea calculată în primele 12-24 ore
Corectarea hipernatremiei cu maxim 2mmol/l x oră
Administrarea celeilalte jumătăți din cantitatea calculată în următoarele 24-36 ore
Examinare neurologică repetată
Ionograma sanguină și urinară la fiecare 1-2 ore

Tabelul 8

Principii de tratament în hipernatremia simptomatică. Corecția hipernatremiei se face prin administrarea de apă în ritm controlat, astfel încât corecția să nu depășească 2mmol/l x oră și sub monitorizare clinică și de laborator (1).

CLASIFICARE

Clasificarea formelor clinice de hipernatremie se face în funcție de volumul spațiului extracelular.

- Hipernatremia hipovolemică

Se caracterizează prin deficit de apă şi de sare, deci, de Na. Dar deficitul de apă este mai mare decât deficitul de Na. Astfel, cantitatea totală de Na a organismului este scăzută în ciuda faptului că Na plasmatic este crescut.

- Hipernatremia izovolemică

Se caracterizează prin deficit de apă. Cantitatea totală de Na a organismului este normală.

- Hipernatremia hipervolemică

Se caracterizează prin exces de apă şi Na. Dar excesul de Na este mai mare decât excesul de apă. Astfel, cantitatea totală de Na a organismului este crescută.

HIPERNATREMIE HIPOVOLEMICĂ
Deficit de apă şi Na
Deficit de apă > Na
Cantitatea totală de Na ↓
HIPERNATREMIE IZOVOLEMICĂ
Deficit de apă
Cantitatea totală de Na normală
HIPERNATREMIE HIPERVOLEMICĂ
Exces de apă şi Na
Exces de Na > apă
Cantitatea totală de Na ↑

Tabelul 9

Clasificarea hipernatremiei. Clasificarea se face în funcţie de volumul spaţiului extracelular în formă hipovolemică, izovolemică şi formă hipervolemică. Fiecare din aceste forme are cauze şi tratament specifice.

HIPERNATREMIA HIPOVOLEMICĂ

Este o formă de hipernatremie cu Na total scăzut. Este o falsă hipernatremie.

Mecanism

Se produce prin pierderi de apă şi Na din spaţiul extracelular, pierderea de apă fiind mai mare decât pierderea de Na.

Cauze

Cauzele sunt cele ale depleţiei de volum din spaţiul extracelular. Pierderile de apă şi electroliţi se pot produce pe cale:

- Renală: diureză osmotică, exces de diuretice, poliurii
- Extrarenală: cutanate (transpiraţii excesive), digestive (holera, diareea la copil).

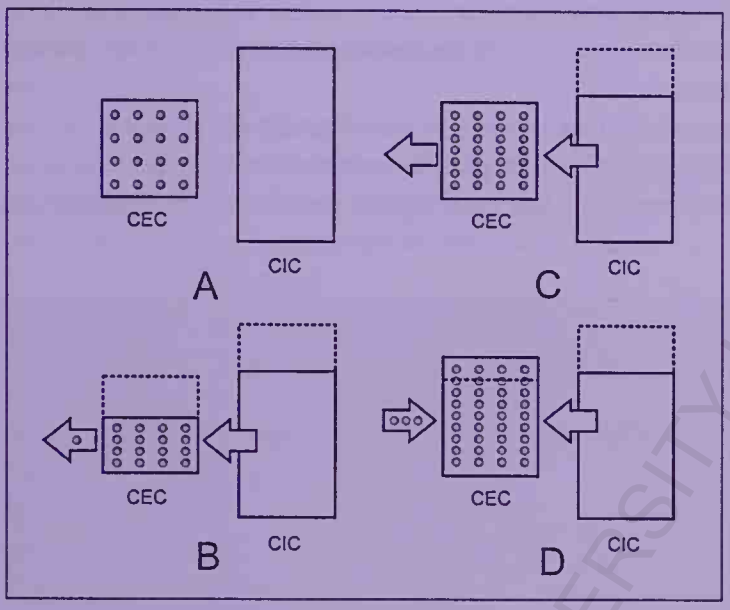


Figura 2

Reprezentare schematică a modificărilor apei şi Na în hipernatremii. A – normal, B- hipernatremia hipovolemică, C – hipernatremia izovolemică, D – hipernatremia hipervolemică. (săgeţile indică mişcările apei, cercurile reprezintă ionii de Na, CEC – compartimentul extracelular, CIC – compartimentul intracelular).

Tablou clinic

Semnele clinice ale hipernatremiei hipovolemice sunt o combinaţie a:

- Semnelor clinice de contracţie de volum a spaţiului extracelular: sete, uscăciunea tegumentelor şi mucoaselor, tahicardie, hipotensiune arterială etc.
- Semnelor clinice de contracţie de volum a spaţiului intracelular: nelinişte, iritabilitate, lentoare, dezorientare, confuzie, comă, convulsii.

Diagnostic

- Semnele clinice descrise mai sus
- Dozarea Na plasmatic > 145mEq/l.
- Dozarea Na urinar permite diferenţierea între pierderile renale (Na urinar >20mEq/l) şi cele extrarenale (Na urinar <10mEq/l).

Principii de tratament

Tratamentul constă în refacerea volumului extracelular (administrare de apă şi sare) şi refacerea volumului intracelular (administrare de apă).

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Dacă pacientul are hipotensiune arterială are prioritate refacerea volumului extracelular, de aceea, se vor administra soluţii electrolitice izotone, eventual şi coloide, până la corecţia volumului extracelular.
Dacă pacientul are tensiunea arterială normală, se administrează apă şi Na concomitent sub formă de soluţie hipotonă NaCl 0,45% până la corecţia volumului atât extracelular, cât şi intracelular. Administrarea se face după regulile de tratament a hipernatremiei (tabelul 8).

Mecanism	
	Deficit de apă şi Na
	Deficit de apă > Na
	Cantitatea totală de Na ↓
Cauze	
	Pierderi extrarenale
	Cutanate (transpiraţii excesive)
	Digestive (holera, diareea la copil)
	Pierderi renale
	Diureză osmotică
	Exces de diuretice
	Poliurii
Diagnostic	
	Semne variabile de contracţie a spaţiului extracelular
	Na urinar < 10mEq/l în pierderile extrarenale
	Na urinar > 20mEq/l în pierderile renale
Tratament	
	Aport de apă şi Na (soluţie salină 0,45%)

Tabelul 10
Hipernatremia hipovolemică. Se caracterizează prin depleţie de volum în spaţiul extracelular, deficitul de apă fiind mai mare decât cel de Na. Semnele clinice sunt cele ale contracţiei spaţiului extracelular şi intracelular. Tratamentul este administrarea de soluţie hipotonă NaCl 0,45%.

HIPERNATREMIA IZOVOLEMICĂ

Este o formă de hipernatremie cu Na total normal.

Mecanism

Se produce prin pierderi de apă fără pierderi de Na.

Cauze

Cauzele sunt pierderile de apă din spaţiul extracelular pe căi care permit pierderea de apă fără depleţie de Na. Aceste căi sunt:

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- Pierderi renale

Reprezintă cea mai frecventă cauză de hipernatremie izovolemică şi cauza tipică este diabetul insipid.

  - Diabet insipid central
  - Diabet insipid nefrogen

Un alt mecanism este scăderea aportului oral de apă, generat de circumstanţe exterioare sau de imposibilitatea de exprimare sau corectare a setii.

  - Hipodipsia

- Pierderi extrarenale

Reprezintă circumstanţe, mai rare, de pierdere de apă fără pierdere de Na.

  - Cutanate (transpiraţii excesive)
  - Respiratorii (polipnee, ventilaţie mecanică)

Tablou clinic

Semnele clinice sunt cele ale contracţiei de volum a spaţiului intracelular, deci, semne neurologice: nelinişte, iritabilitate, letargie, dezorientare, confuzie, comă şi convulsii.
Semnele de depleţie de volum a spaţiului extracelular lipsesc mult timp, datorită atracţiei apei din spaţiul intracelular şi astfel, datorită menţinerii volumului extracelular în ciuda pierderilor de apă.
Tardiv apar semne de depleţie a spaţiului extracelular cu hipotensiune arterială.

Diagnostic

- Semnele clinice descrise mai sus
- Dozarea Na plasmatic > 145mEq/l.
- Dozarea Na urinar: rezultate variabile
- Diagnostic cauzal (cel mai frecvent, diagnosticul diabetului insipid)

Principii de tratament

Tratamentul înseamnă aport de apă sub formă de soluţie hipotonă NaCl 0,45%. Administrarea se face după regulile de tratament a hipernatremiei (tabelul 8).

Diabetul insipid

Poate avea *cauze* centrale sau renale (tabelul 12). Cele mai frecvente cauze de diabet insipid central sunt traumatismele cranio-cerebrale, tumorile primare sau secundare cerebrale, meningite. Cauze de diabet insipid nefrogen sunt rinichiul polichistic, nefropatia de analgetice sau medicamente.

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITARĂ

Mecanism
- Deficit de apă
- Cantitatea totală de Na normală

Cauze
- Pierderi extrarenale
  - Cutanate (transpiraţii excesive)
  - Respiratorii (polipnee, ventilaţie mecanică)
- Pierderi renale
  - Diabet insipid central
  - Diabet insipid nefrogen
  - Hipodipsia

Diagnostic
- Semne clinice: febră, oligurie, azotemie, dezorientare, comă, convulsii
- hTA tardiv
- Na urinar variabil

Tratament
- Soluţie NaCl 0,45%

Tabelul 11
Hipernatremia izovolemică. Se caracterizează prin pierderi de apă fără Na. Pacientul nu are decât tardiv semne clinice de depleţie a spaţiului extracelular, pentru că volumul acestui spaţiu este menţinut prin atragerea apei din spaţiul intracelular. Cauza tipică este diabetul insipid. Tratamentul se face cu soluţie hipotonă NaCl 0,45%.

Diabet insipid central	Diabet insipid nefrogen
Congenital	Congenital
Post-traumatic	Boli renale (rinichiul polichistic,
Tumori primare sau secundare	nefropatia de analgetice, pielonefrita cronică etc.)
Anevrisme	Hipercalcemia
Encefalită	Hipopotasemia
Meningită	Medicamente (compuşi cu litiu, amfotericină etc.)
Sindromul Guillain-Barre	

Tabelul 12
Cauze de diabet insipid. Cel mai frecvent diabetul insipid central este prezent în traumatismele cranio-cerebrale şi tumorile cerebrale, iar diabetul insipid nefrogen în rinichiul polichistic, nefropatia de analgetice şi pielonefrita cronică (1).

Tabloul clinic este dominat de polidipsie şi poliurie. De obicei, poliuria este predominant nocturnă, iar debitul urinar poate ajunge la 15l/zi. Duce la privare de somn şi oboseală cronică.
Concomitent se observă semnele clinice ale afecţiunii cauzale.

Debut brusc
De obicei, în a2a decadă de viață, ambe sexe
Polidipsie
Debit urinar 3-15l/zi
Nicturie accentuată cu variații diurne
Privarea de somn duce la oboseală și iritabilitate

Tabelul 13
Tabloul clinic al diabetului insipid. Tabloul clinic este dominat de polidipsie și poliurie.

Diagnosticul diabetului insipid se face prin prezența polidipsiei, poliuriei și măsurarea osmolarității urinare, care este scăzută. Pentru a diferenția diabetul insipid central de cel nefrogen și de polidipsia primară se utilizează măsurarea osmolarității urinare și a nivelului plasmatic al ADH după testul privării de apă și măsurarea osmolarității urinare după administrarea exogenă de ADH (tabelul 14).

Tratamentul diabetului insipid înseamnă administrarea de soluție hipotonă NaCl 0,45% după regulile de tratament a hipernatremiei (tabelul 8). Acesta trebuie completat cu substituție de ADH și tratamentul afecțiunii cauzale.

Diagnostic	Osmolaritatea urinară la privarea de apă	ADH plasmatic la privarea de apă	Osmolaritatea urinară după ADH exogen
Normal	>800 mOsm/l apă	> 2 pg/ml	↔
Diabet insipid central	<300 mOsm/l apă	nedetectabil	↑↑↑
Diabet insipid nefrogen	<300-500 mOsm/l apă	>5 pg/ml	↔
Polidipsia primară	>500 mOsm/l apă	< 5 pg/ml	↔

Tabelul 14
Diagnosticul diabetului insipid. Pentru a diferenția diabetul insipid central, nefrogen și polidipsia primară se utlizează testul privării de apă și administrarea exogenă de ADH (1).

BCU IAȘI CENTRALĂ UNIVERSITARĂ LIBRARY

HIPERNATREMIA HIPERVOLEMICĂ

Se caracterizează prin creşterea cantităţii totale de Na din organism. Este o hipernatremie adevărată.

Mecanism

Se produce printr-un exces real de ioni de Na, care crează hiperosmolaritatea exctracelulară.

Cauze

Hipernatremia hipervolemică este cel mai frecvent, de cauză iatrogenă şi rezultă în urma administrării excesive de Na, fie ca soluţie de bicarbonat de sodiu sau ca soluţie de clorură de sodiu hipertonă.

- Administrare excesivă de NaCl hiperton
- Administrarea de bicarbonat de Na

Un alt mecanism este înecul în apă sărată, ceea ce aduce un exces accidental de ioni de Na.

- Înec în apă sărată

Tabloul clinic

- Semne clinice ale expandării spaţiului extracelular: edeme, acumulare de lichid în seroase, vene jugulare turgescente etc.
- Semnele de contracţie a spaţiului intracelular: nelinişte, iritabilitate, letargie, dezorientare, confuzie, comă, convulsii.

Diagnostic

- Combinaţia de semne clinice de expandare a spaţiului extracelular cu semne de suferinţă neurologică
- Dozarea Na plasmatic > 145mEq/l.
- Elucidarea cauzei

Principii de tratament

Tratamentul constă în administrarea de apă pentru diluarea hiperosmolarităţii şi corectarea contracţiei spaţiului intracelular, concomitent cu administrarea de diuretice pentru eliminarea excesului de ioni de Na.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Mecanism
Exces de Na
Cantitatea totală de Na ↑
Cauze
Administrare excesivă de NaCl hiperton
Administrarea de bicarbonat de Na
Înec în apă sărată
Diagnostic
Semne de expandare de volum a spațiului extracelular
Semne de contracție a spațiului intracelular
Tratament
Diuretice
Aport de apă

Tabelul 15
Hipernatremia hipervolemică. Este frecvent de cauză iatrogenă prin adminisreare excesivă de Na. Combină semnele clinice ale expandării spațiului extracelular cu semnele de contracție a spațiului intracelular. Se tratează prin aport de apă pentru tratearea hiperosmolarității, dar și diuretice pentru eliminarea Na.

◊ HIPONATREMIA

DEFINIȚIE

Hiponatremia este definită ca nivel al Na plasmatic mai mic de 135mEq/l. Această valoare reflectă cantitatea scăzută de Na pe unitatea de volum de apă. Natremia nu dă informații asupra volumului spațiului extracelular și nici asupra cantității totale de sodiu din organism, ci asupra volumului spațiului intracelular.

FIZIOPATOLOGIE

Indiferent de volumul spațiului extracelular prezența hiponatremiei induce întotdeauna hipoosmolaritate extracelulară, ce are ca efect expandarea spațiului intracelular prin trecerea apei către spațiul intracelular.

Hipoosmolaritate extracelulară
Trecerea apei către spațiul intracelular
Expandare a spațiului intracelular

Tabelul 16
Efectele fiziopatologice ale hiponatremiei. Indiferent de volumul spațiului extracelular prezența hiponatremiei induce întotdeauna hipoosmolaritate extracelulară, ce are ca efect expandarea spațiului intracelular prin trecerea apei către spațiul intracelular.

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic este dominat de semnele neurologice, expresie a expandării spațiului intracelular, deci, ale edemului cerebral (tabelul 17). Aceste semne se agravează progresiv în paralel cu agravarea hiponatremiei. Debutează cu apatie, cefalee şi letargie. Apoi apare agitația, dezorientarea, greţuri, vărsături, ataxie, confuzie şi fenomene psihotice. În formele grave apare stupoarea şi apoi, coma şi sindrom pseudobulbar. Agravarea edemului cerebral duce la herniere tentorială şi moarte.

Semne neurologice	*Formă uşoară*	Apatie, cefalee Letargie
	Formă medie	Agitație, ataxie,dezorientare Confuzie, psihoză
	Formă severă	Stupoare, comă Sindrom pseudobulbar Herniere tentorială, moarte
Semne respiratorii		Respirație Cheyne-Stokes
Semne digestive		Anorexie Greţuri, vărsături
Semne musculare		Crampe musculare Hiporeflectivitate

Tabelul 17

Tabloul clinic al hiponatremiei. Tabloul clinic al hiponatremiei este dominat de semnele neurologice, care se agravează progresiv odată cu agravarea hiponatremiei.

Simptomele hiponatremiei depind de:

- severitatea hiponatremiei (</> 120mmol/l)
- ritmul de instalare a hiponatremiei

Instalarea în ritm rapid a hiponatremiei (24-48 ore) duce la instalarea şi agravarea rapidă a simptomatologiei.

Instalarea în ritm lent a hiponatremiei (peste 48 ore) poate duce la prezența unor valori foarte scăzute ale Na plasmatic cu simptomatologie discretă sau absentă. Instalarea lentă a tulburării de osmolaritate extracelulară duce la stimularea unor mecanisme compensatorii la nivel cerebral, ceea ce duce la diminuarea gradientului osmotic şi limitează instalarea edemului cerebral (figura 3).

PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul hiponatremiei constă în refacerea osmolarității extracelulare şi corectarea excesului relativ sau absolut al apei.

Ritmul corecției ține cont de:

- severitatea hipoNa-miei (</> 120mmol/l)
- prezența/absența simptomelor
- ritmul instalării

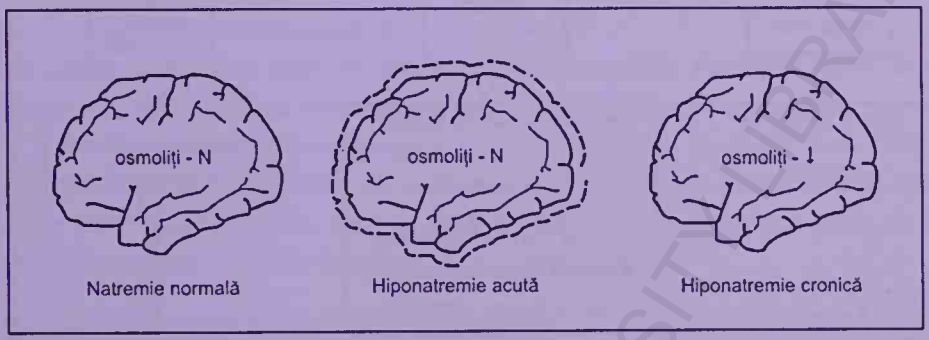


Figura 3
Ritmul de instalare a hiponatremiei și edemul crebral. Hiponatremia acută duce la instalarea edemului cerebral prin trecerea apei în spațiul intracelular. În hiponatremia cronică, cu instalare lentă, mecanismele compensatorii scad progresiv concentrația cerebrală a unor molecule mici, numite osmoliți, ceea ce duce la scăderea osmolarității intracelulare și egalizarea osmolarității extra- și intracelulare. Astfel volumul crerebral este păstrat în limite relativ normale (7).

Ritmul de instalare a hiponatremiei este factorul ce dictează ritmul corecției. Atunci când ritmul de instalare nu este cunoscut, prezența sau absența simptomatologie este un indicator indirect al ritmului de instalare. Absența simptomatologiei la un caz cu hiponatremie moderată sau severă este un indicator al ritmului lent de instalare.
Există un algoritm de tratament a hiponatremiei, ce ține cont de acești factori (figura 4).

Corectarea rapidă a unei hiponatremii cronice duce la leziuni pontine de mielinoliză, ceea ce se duce frecvent la sechele neurologice ireversibile (tabelul 18).
Pentru a evita apariția acestei complicații a tratamentului, corecția hiponatremiei se face rapid până la Na-mie 120mEq/l, apoi corecția se face lent.

Inițial	Mutism, disartrie, letargie
Clasic	Tetrapareză spastică, sindrom pseudobulbar
Tardiv	Alterarea conștienței, paralizii de nervi cranieni Ataxie, parkinsonism, distonie

Tabelul 18
Semnele clinice ale mielinolizei pontine. Debut cu mutism, disartrie și letargie. Semnele tardive sunt ades ireversibile (1).

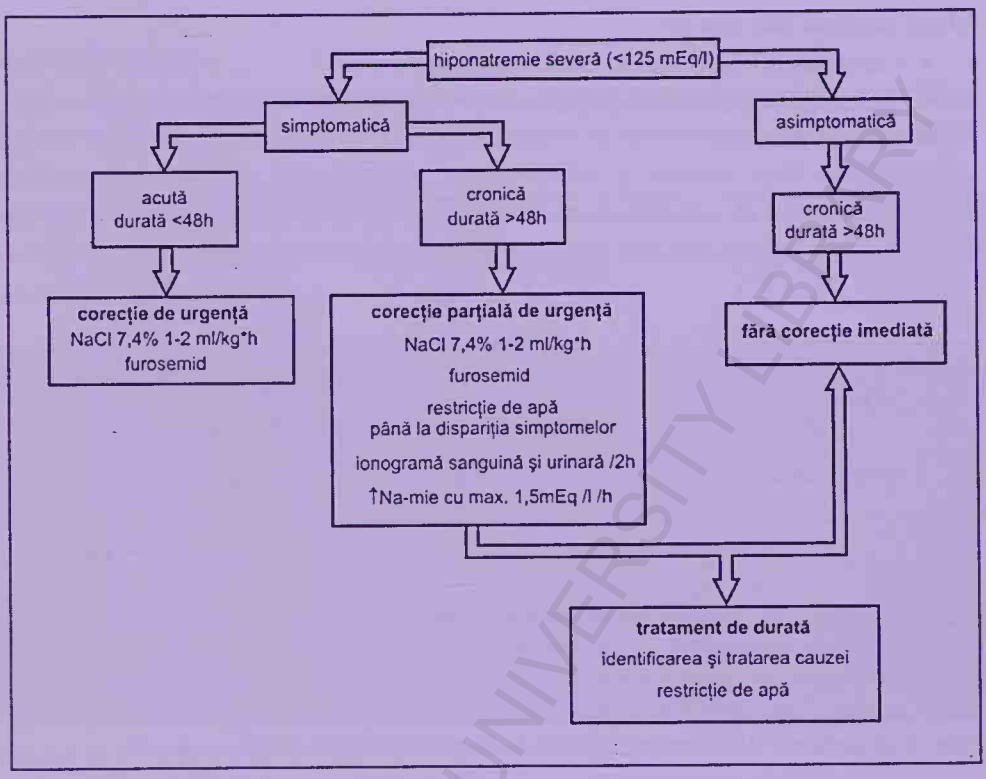


Figura 4

Algoritmul de tratament a hiponatremiei. Algoritmul de tratament ține cont de prezența sau absența simptomelor și de ritmul de instalare a hiponatremiei. Măsurile terapeutice sunt administrarea de soluție hipertonă de NaCl, restricția de apă, administrarea de furosemid și tratament cauzal.

Principiile de tratament a hiponatremiei sunt:

- Administrare de clorură de sodiu hipertonă (NaCl 7,5%). În instalarea acută însoțită de simptome administrarea se face în ritm de 1-2ml/kg oră.
- Restricție hidrică.
- Administrarea de furosemid pentru eliminarea excesului de apă.
- Tratament cauzal.

Rata de corecție a hiponatremiei nu trebuie să depășească 1,5mmol/l oră.

Se face monitorizare clinică (examinare neurologică repetată) și de laborator (ionograma sanguină și urinară la fiecare 1-2 ore).

CLASIFICARE

Se face în funcție de volumul spațiului extracelular

- Hiponatremia hipovolemică

Se caracterizează prin deficit concomitent de apă şi Na. Dar deficitul de Na este mai mare decât deficitul de apă, astfel cantitatea de Na pe unitatea de volum extracelular este scăzută. Cantitatea totală de Na a organismului este scăzută, deci, este o hiponatremie reală.

- Hiponatremia izovolemică

Se caracterizează prin exces de apă în spaţiul extracelular. Cantitatea totală de Na a organismului normală, iar hiponatremia este expresia diluţiei Na extracelular.

- Hiponatremia hipervolemică

Se caracterizează prin exces de apă şi Na în spaţiul extracelular. Excesul de apă este mai mare decât excesul de Na, ceea ce duce la hiponatremie. Cantitatea totală de Na a organismului este crescută, deci, hiponatremia este falsă.

HIPONATREMIE HIPOVOLEMICĂ
Deficit de apă şi Na
Deficit de Na > apă
Cantitatea totală de Na a organismului ↓
HIPONATREMIE IZOVOLEMICĂ
Exces moderat de apă în spaţiul extracelular
Cantitatea totală de Na a organismului normală
HIPONATREMIE HIPERVOLEMICĂ
Exces de apă şi Na
Exces de apă > Na
Cantitatea totală de Na a organismului ↑

Tabelul 19
Clasificarea hiponatremiei. Se face în funcţie de volumul apei în spaţiul extracelular în forma hipovolemică, izovolemică şi hipervolemică.

HIPONATREMIA HIPOVOLEMICĂ

Mecanism

Hiponatremia hipovolemică este determinată de deficitul de apă şi Na, deficitul de Na fiind mai mare decât deficitul de apă. Cantitatea totală de Na a organismului este scăzută, deci, este o hiponatremie reală.

Cauze

Cauzele hiponatremiei hipovolemice sunt:

- Pierderi extrarenale
  - Digestive (vărsături, diaree)

- Cutanate (transpiraţii excesive)
- Spaţiul trei (pancreatite, arsuri, sindrom de strivire, ocluzii etc.)

- Pierderi renale
  - Diureză osmotică, exces de diuretice, poliurii.

Este determinată de pierderi de apă şi electroliţi din spaţiul extracelular. Spre deosebire de contracţia izolată a spaţiului extracelular, când se pierd apă şi electroliţi în proporţii egale şi astfel se menţine osmolaritatea extracelulară, în hiponatremia hipovolemică scăderea osmolarităţii în spaţiul extracelular contractat ca volum, apare prin:

⇒ Secreţia de ADH, care reţine apa şi „diluează" Na.

⇒ Setea determinată de hipovolemie păstrează ingestia de apă, care „diluează" Na.

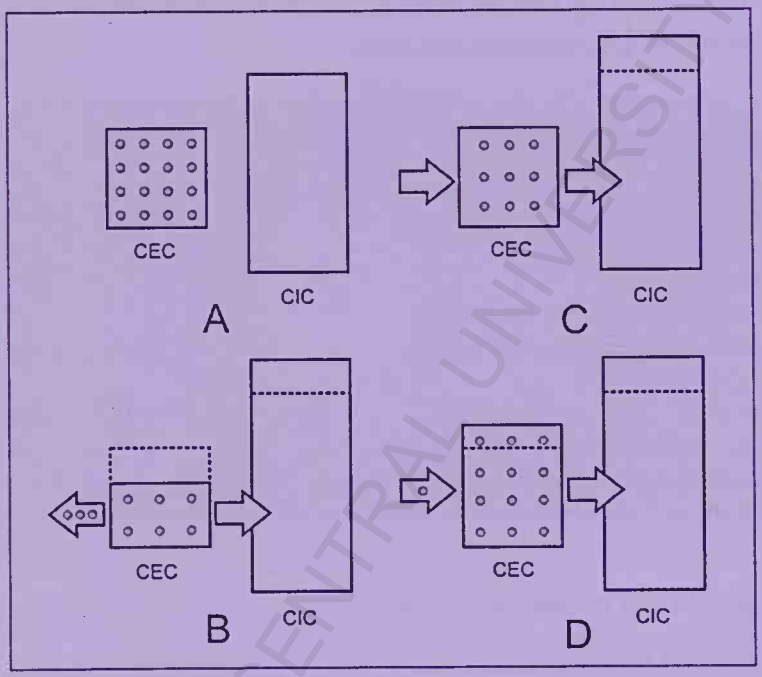


Figura 5

Reprezentare schematică a modificărilor apei şi Na în hiponatremii. A – normal, B- hiponatremia hipovolemică, C – hiponatremia izovolemică, D – hiponatremia hipervolemică. (săgeţile indică mişcările apei, cercurile reprezintă ionii de Na, CEC – compartimentul extracelular, CIC – compartimentul intracelular).

Diagnostic

- Semne clinice de depleţie a spaţiului extracelular
- Semne clinice de expandare a spaţiului intracelular
- Dozarea Na plasmatic < 135mEq/l.

- Dozarea Na urinar:
    - Na urinar < 10mEq/l în pierderile extrarenale
    - Na urinar > 20mEq/l în pierderile renale

Principii de tratament

Prioritate are refacerea volumului extracelular cu soluții izotone. Refacerea osmolarității extracelulare cu soluții izotone rezolvă și expandarea spațiului intracelular.

Mecanism
Deficit de apă și Na
Deficit de Na > apă
Cantitatea totală de Na ↓
Cauze
Pierderi extrarenale
Digestive (vărsături, diaree)
Cutanate (transpirații excesive)
Spațiul trei (pancreatite, arsuri, sindrom de strivire, ocluzii etc.)
Pierderi renale
Diureză osmotică, exces de diuretice, poliurii
Diagnostic
Semne de depleție de volum a spațiului extracelular (hipovolemie)
Na urinar < 10mEq/l în pierderile extrarenale
Na urinar > 20mEq/l în pierderile renale
Tratament
Refacerea volumului extracelular
Soluții izotone

Tabelul 20

Hiponatremia hipovolemică. Este cauzată de pierderi de apă și electroliți din spațiul extracelular. Are semnele clinice și tratamentul contracției de spațiu extracelular.

HIPONATREMIA IZOVOLEMICĂ

Mecanism

Apare un exces moderat de apă în spațiul extracelular cu cantitate totală normală de Na. Excesul de apă din spațiul extracelular generează hipoosmolaritate extracelulară, care induce trecerea apei în spațiul intracelular și expandare intracelulară. Apa trece continuu din spațiul extracelular către spațiul intracelular și astfel, retenția de apă expandează progresiv spațiul intracelular cu menținerea relativ normală a volumului spațiului extracelular.

BCU IAȘI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Cauze

Cea mai frecventă cauză de hiponatremie izovolemică este hipersecreţia de hormon antidiuretic (ADH).

- Frică, emoţii, durere, droguri, intervenţii chirurgicale
- Sindromul secreţiei inadecvate de ADH (SIADH)

Hipersecreţia de ADH poate fi determinată de variate cauze, făcând parte din răspunsul la stress: frică, durere, intervenţii chirurgicale. Hiponatremia izovolemică de mică amploare (Na plasmatic 130-134mEq/l) este cea mai frecventă tulburare hidro-electrolitică în perioada postoperatorie. Ea este asimptomatică şi se rezolvă spontan concomitent cu remisiunea răspunsului la stress.

Mecanism	
	Exces moderat de apă în spaţiul extracelular
	Cantitatea totală de Na normală
Cauze	
	Sindromul secreţiei inadecvate de ADH (SIADH)
	Frică, emoţii, durere, droguri, intervenţii chirurgicale
	Stări hiperosmolare (hiperglicemice, intoxicaţii)
Diagnostic	
	Fără semne clinice de expandare a spaţiului extracelular
	Semne clinice de expandare a spaţiului intraacelular
	Na urinar > 20mEq/l
Tratament	
	Restricţie de apă

Tabelul 21

Hiponatremia izovolemică. Tabloul clinic este dominat de semnele de expandare a spaţiului intracelular. Este determinat de hipersecreţie de ADH în diverse circumstanţe sau hiperosmolarităţi extracelulare de altă cauză decât Na. Tratamentul este restricţia de apă.

Sindromul secreţiei inadecvate de ADH (SIADH)

Hipersecreţia patologică de ADH determină retenţie semnificativă de apă, care se însoţeşte de simptomatologia clinică a edemului cerebral. Multiple cauze pot determina SIADH (tabelul 22). Cel mai frecvent cauzele SIADH pot fi afecţiuni neoplazice (cancerul bronho-pulmonar), afecţiuni pulmonare (infecţii de diverse etiologii) şi afecţiuni ale SNC (infecţiile, traumatismele şi tumorile).

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Carcinoame	Boli pulmonare	Afecțiuni SNC
bronho-pulmonar	pneumonie virală sau bacteriană	encefalita
duodenal	abces pulmonar	meningita
pancreatic	tuberculoza	traumatism cranio-cerebral
gastric	aspergilioza	abces cerebral
limfoame ș.a.	ventilația cu presiune pozitivă.ș.a.	tumori cerebrale. ș.a.

Tabelul 22

Cauze de sindrom de secreție inadecvată de ADH (SIADH). Cauzele SIADH pot fi afecțiuni neoplazice (cancerul bronho-pulmonar), afecțiuni pulmonare (infecții de diverse etiologii) și afecțiuni ale SNC (traumatismele și tumorile)(1).

- Stări hiperosmolare (hiperglicemice, intoxicații)

Stări hiperosmolare ale spațiului extracelular, altele decât cele induse de hipernatremie (hiperglicemia, intoxicațiile cu substanțe osmotice) determină atragerea apei din spațiul intracelular către spațiul extracelular, ceea ce duce la diluția Na extracelular. Deci, această hiponatremie nu se însoțește de expandare de spațiu intracelular, ci de contracție a acestui spațiu. De aceea, este denumită *pseudohiponatremie.*

Diagnostic

- Fără semne clinice de modificare de volum a spațiului extracelular
- Semne de expandare a spațiului intracelular (edem cerebral)
- Dozarea Na plasmatic < 135mEq/l.
- Dozarea Na urinar : > 20mEq/l

Principii de tratament

Restricția de apă este cel mai frecvent suficientă pentru corectarea hipoosmolarității și, deci, a expandării intracelulare. În cazul SIADH este indicat tratament cauzal, asociat la nevoie cu antagoniști de ADH.

HIPONATREMIA HIPERVOLEMICĂ

Mecanism

Se caracterizează prin exces de apă și Na, dar excesul de apă este mai mare decât excesul de Na. Cantitatea totală de Na este crescută, deci, este o hiponatremie diluțională. Se mai numește intoxicație cu apă.

Cauze

- Sindroame edematoase (insuficiența cardiacă, ciroza hepatică, sindromul nefrotic)

Sindroamele edematoase se însoţesc de retenţie hidro-salină prin stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron şi retenţie hidrică prin stimularea secreţiei de ADH. Astfel retenţia hidrică depăşeşte retenţia de Na şi apare hiponatremia diluţională.

- Insuficienţa renală acută şi cronică

Insuficienţa renală acută şi cronică însoţite de oligo-anurie duc la retenţie hidro-salină prin scăderea/sistarea eliminărilor urinare de apă şi Na. Urina produsă în cantitate mică în 24 ore are un conţinut mare în Na pe unitatea de volum, datorită pierderii capacităţii de reţinere a Na.

Diagnostic

- Semne de expandare de volum a spaţiului extracelular (edeme)
- Semne de expandare de volum a spaţiului intracelular (edem cerebral)
- Dozarea Na plasmatic < 135mEq/l.
- Na urinar < 10mEq/l în sindroamele edematoase
- Na urinar > 20mEq/l în insuficienţa renală

Principii de tratament

Tratamentul se axează pe restricţia de apă şi sare, administrare de diuretice şi tratamentul afecţiunii cauzale. Totuşi are prioritate restricţia de apă fără restricţie de sare până la corectarea osmolarităţii spaţiului extracelular şi a edemului cerebral.

Mecanism	
	Exces de apă şi Na
	Exces de apă > Na
	Cantitatea totală de Na ↑
Cauze	
	Sindroame edematoase (insuficienţa cardiacă, ciroza hepatică, sindromul nefrotic)
	Insuficienţa renală acută şi cronică
Diagnostic	
	Semne de expandare de volum a spaţiului extracelular (edeme)
	Na urinar < 10mEq/l în sindroamele edematoase
	Na urinar > 20mEq/l în insuficienţa renală
Tratament	
	Restricţie de apă (şi de sare)

Tabelul 23

Hiponatremia hipervolemică. Se mai numeşte intoxicaţia cu apă. Se întâlneşte în stările edematoase şi în insuficienţa renală. Se tratează prin restricţie de apă.

NU UITA !

- Hipernatremia este concentrația extracelulară a Na > 145mEq/l.
- În hipernatremie există un exces relativ de Na față de apă, indiferent de volumul apei extracelulare.
- Hipernatrenmia determină hiperosmolaritate extracelulară, care atrage apa din spațiul intracelular către spațiul extracelular. Consecințele sunt contracția de volum a spațiului intracelular- și menținerea volumului spațiului extracelular în ciuda pierderilor.
- Tabloul clinic este dominat de semnele clinice de suferință a SNC.
- Hipernatremia se însoțește de mortalitate mare. Dacă bolnavul supraviețuiește, frecvent rămân sechele neurologice.
- Tratamentul constă în administrarea de soluție hipotonă NaCl 0,45%. Ritmul de administrare depinde de severitatea hipernatremiei și de prezența simptomelor.
- Monitorizarea tratamentului se face prin examen neurologic repetat și prin ionograma sanguină și urinară repetată la fiecare 1-2 ore.
- Clasificarea hipernatremiei se face în funcție de volumul spațiului extracelular: hipovolemică, izovolemică și hipervolemică.
- Hipernatremia hipovolemică se produce prin pierderi de apă și Na din spațiul extracelular, pierderea de apă fiind mai mare decât pierderea de Na. Semnele clinice și tratamentul sunt, în primul rând, cele ale depleției de volum extracelulare.
- Hipernatremia izovolemică se produce prin pierderi de apă fără Na. Principala cauză este diabetul insipid. Tratamentul constă din administrarea de soluție hipotonă NaCl 0,45% și substituție de ADH.
- Hipernatremia hipervolemică se caracterizează printr-un exces real de ioni de Na și este cel mai frecvent, de cauză iatrogenă. Tratamentul este administrarea de apă și diuretice.
- Hiponatremia este Na plasmatic mai mic de 135mEq/l.
- Hiponatremia induce expandarea spațiului intracelular (edem cerebral).
- Semnele clinice se agravează progresiv în paralel cu agravarea hiponatremiei: apatie, cefalee, letargie, agitație, dezorientare, grețuri, vărsături, ataxie, confuzie, coma, herniere tentorială și moarte.
- Simptomele hiponatremiei depind de severitatea și de ritmul de instalare a hiponatremiei. Instalarea lentă (peste 48 ore) poate duce la simptomatologie discretă sau absentă în prezența unor valori foarte scăzute ale Na plasmatic.

NU UITA !

- Tratamentul constă în corectarea excesului relativ sau absolut al apei. Ritmul corecției ține cont de severitatea hipoNa-miei, prezența/absența simptomelor și ritmul instalării.
- Corectarea rapidă a unei hiponatremii cronice duce la leziuni pontine de mielinoliză.
- Principiile de tratament a hiponatremiei sunt administrare de clorură de sodiu hipertonă (NaCl 7,5%), restricție hidrică, administrarea de furosemid pentru eliminarea excesului de apă și tratament cauzal.
- Clasificarea hiponatremiilor se face ținând cont de volumul spațiului extracelular: hipovolemică, izovolemică și hipervolemică.
- Hiponatremia hipovolemică este determinată de deficitul de apă și Na, deficitul de Na fiind mai mare decât deficitul de apă. Cauzele, simptomele și tratamentul sunt cele ale contracției de volum extracelular.
- Hiponatremia izovolemică se caracterizează printr-un exces moderat de apă în spațiul extracelular cu cantitate totală normală de Na, determinat cel mai frecvent, de hipersecreție de ADH. Semnele clinice sunt semne de edem cerebral. Tratamentul este restricția hidrică, asociat cu tratament cauzal și antagoniști de ADH.
- Hiponatremia hipervolemică se caracterizează prin exces de apă și Na, excesul de apă fiind prevalent. Însoțește sindroamele edematoase și insuficiența renală oligo-anurică. Se caracterizează clinic de sindrom edematos și semne de edem cerebral. Se tratează prin restricție de apă și, apoi și de sare.

BCU IAȘI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ TULBURĂRILE POTASIULUI

◊ Elemente de fiziologie
◊ Hiperpotasemia
- Definiție
- Etiologie
- Fiziopatologie
- Tablou clinic
- Diagnostic
- Forme clinice
- Principii de tratament

◊ Hipopotasemia
- Definiție
- Etiologie
- Fiziopatologie
- Tablou clinic
- Diagnostic
- Forme clinice
- Principii de tratament

◊ ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

- Distribuția potasiului în organism:

Din cantitatea totală de potasiu a organismului 98% se găsește intracelular și 2% extracelular. Aceasta face ca potasiul să fie principalul cation intracelular (figura 1). Concentrația intracelulară este 140-160mEq/l. Concentrația extracelulară este 3,5-5mEq/l. Această distribuție preferențial intracelulară este asigurată de pompa Na^+/K^+-ATP-ază, care se găsește la nivelul membranei celulare și determină scoaterea Na^+ din celulă și introducerea K^+ în celulă cu consum de energie.

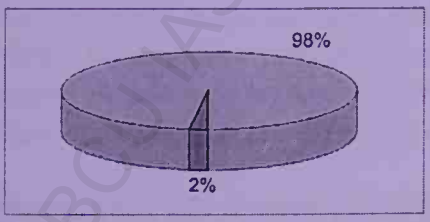


Figura 1
Distribuția K în organism. K este principalul cation al spațiului intracelular.

- Funcţiile potasiului în organism:

Principalul rol fiziologic al potasiului în organism este asigurarea potenţialului de membrană. (tabelul 1). Astfel raportul dintre potasiul intra-/extracelular este principalul factor ce influenţează excitabilitatea membranară. De aceea, potasiul are un rol important în fiziologia contracţiei musculare şi a transmisiei nervoase, fenomene care au la bază diferenţa de potenţial membranar. Astfel, modificări de mică amplitudine ale potasiului extracelular vor avea efecte fiziologice majore.

Reglarea volumului celular
Reglarea pH-ului intracelular
Sinteza proteinelor şi glicogenului
Reglarea creşterii celulare
Activitatea enzimelor celulare
Potenţialul de repaus al membranei celulare

Tabelul 1
Funcţiile intracelulare ale potasiului. Potasiul are numeroase funcţii intra- şi extracelulare, dar principala funcţie este menţinerea potenţialului de membrană (1).

- Echilibrul potasiului în organism:

Aportul zilnic de potasiu este asigurat prin alimente.
Eliminarea din organism se face pe cale renală (90% din total) şi pe cale digestivă sau cutanată (10%) (figura 2).
Echilibrul potasiului în organism este asigurat prin creşterea sau scăderea aportului, distribuţiei intercompartimentale şi excreţiei urinare a potasiului. Cei mai importanţi factori în menţinerea homeostaziei potasiului este reglarea distribuţiei intercompartimentale a potasiului şi prin reglarea eliminărilor urinare de potasiu.

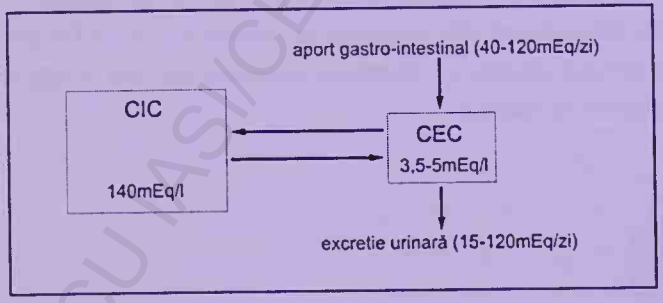


Figura 2
Echilibrul potasiului în organism. Echilibrul potasiului în organism este asigurat prin varierea aportului, a distribuţiei intercompartimentale şi a excreţiei urinare (1).

- Distribuția intercompartimentală a potasiului:

Distribuția intercompartimentală a potasiului este reglată de mai mulți factori (tabelul 2):

- *nivelul K^+ seric şi cantitatea totală de K^+ din organism.*

Aportul excesiv de K^+ creşte concentrația serică şi creşte trecerea în compartimentul intracelular. Scăderea K^+ seric duce la ieşirea K^+ din celulă.

Există un paralelism între nivelul seric al K^+ şi cantitatea totală de K^+ din organism. Creşterea K^+ total se reflectă mai rapid în creşterea nivelului seric comparativ cu scăderea K^+ total, care se reflectă mai lent în scăderea nivelului seric.

- *pH-ul extracelular*

Modificarea concentrației extracelulare a ionilor de hidrogen determină modificări în acelaşi sens ale K^+ seric. Altfel spus, modificarea pH-ului determină modificarea în sens opus a potasemiei.

În acidoză există un exces de ioni de H^+ extracelular. Compartimentul intracelular are tendința de a accepta ioni de H^+ pentru a minimaliza modificarea pH-ului extracelular, dar cedează, la schimb ioni de K^+ (*acidoză → hiperpotasemie).*

În alcaloză există un deficit extracelular de ioni de H^+, de aceea compartimentul intracelular cedează ioni de H^+, dar la schimb, acceptă ioni de K^+ (*alcaloză → hipopotasemie).*

- *stările hiperosmolare*

Hiperosmolaritatea extracelulară indiferent de origine, se însoțeşte de trecerea apei din compartimentul intracelular către cel extracelular. Trecerea apei prin porii membranari antrenează ieşirea K^+ din celulă şi creşterea nivelului seric al K^+.

- *insulina*

Determină creşterea trecerii intracelulare a K^+ la nivelul celulelor musculare şi la nivel hepatic prin stimularea pompei Na^+/K^+-ATP-ază.

- *stimularea adrenergică*

Mai ales stimularea receptorilor β_2 activează pompa Na^+/K^+-ATP-ază şi creşte preluarea intracelulară a potasiului.

- Excreția urinară a potasiului:

Excreția urinară de potasiu este unul din principalele mecanisme homeostatice ale potasiului.

La nivel renal potasiul este filtrat glomerular. 90% din potasiul filtrat este reabsorbit la nivelul tubului contort distal. Majoritatea excreției urinare de potasiu este asigurată de secreția de potasiu, care apare la nivelul nefronului distal.

Factorii care reglează excreția urinară a potasiului (tabelul3):

- *aldosteronul*

Reglează excreția urinară de potasiu prin acțiunea la nivelul tubului contort distal şi la nivelul tubului colector. Determină reabsorbția de Na^+ şi excreția de K^+.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

FACTOR	MODIFICAREA K-micei:
Echilibrul acido-bazic	
Acidoza metabolică	↑↑
Acidoza respiratorie	↑
Alcaloza metabolică	↓
Alcaloza respiratorie	↓
Hormoni	
Insulina	↓↓
Glucagon	↑
Aldosteron	↓
Hiperosmolaritatea	↑
Catecolaminele	
β-adrenergice	↓
α-adrenergice	↑
Efortul	↑

Tabelul 2

Factorii care influenţează distribuţia intercompartimentală a potasiului. Cei mai importanţi factori ce influenţează distribuţia intercompartimentală a potasiului sunt pH-ul seric (acidoza sau alcaloza), hiperosmolaritatea şi hormonii (insulina şi catecolaminele) (1).

- *K^+ seric*

Determină reglarea secreţiei de aldosteron, deci, excreţia K^+.

- *Fluxul urinar la nivelul tubului contort distal.*

Oliguria scade extreţia urinară de potasiu. Poliuria duce la hipopotasemie.

Nivelul potasiului seric
Aldosteronul
Fluxul urinar la nivelul tubului contort distal

Tabelul 3

Factori care influenţează excreţia urinară de potasiu. Nivelul potasemiei şi aldosteronul reglează eliminarea urinară a potasiului. Oliguria scade, iar poliuria creşte extreţia urinară de potasiu.

◊ HIPERPOTASEMIA

DEFINIŢIE

Hiperpotasemia este definită ca K^+ seric mai mare de 5mEq/l.

Înainte de investigarea cauzelor şi tratarea hiperpotasemiei este foarte important de exclus falsa hiperpotasemie (*pseudohiperpotasemie)*, cel mai frecvent cauzată de factori ce ţin de recoltare sau stocare (tabelul 4).

Utilizarea la recoltarea sângelui a acelor subțiri și a presiunii intens negative în seringă (hemoliză și eliberare de potasiu)
Utilizarea garoului și strângerea repetată a mâinii ca pumn (eliberarea de potasiu din mușchi)
În cursul formării cheagului (hematiile eliberează potasiu)

Tabelul 4

Cauze frecvente de pseudohiperpotasemie. Cel mai frecvent factorii cauzali țin de recoltarea și stocarea sângelui înainte de dozarea potasiului seric (1).

ETIOLOGIE

– *Creșterea aportului de potasiu*

Aportul de potasiu poate avea sursă exogenă sau endogenă.

Aportul exogen de potasiu se face fie pe cale enterală, fie parenterală. Aportul enteral înseamnă alimente bogate în potasiu, preparate de potasiu sau medicamente ce conțin potasiu și soluții de alimentație enterală. Aportul parenteral se produce prin medicamente, soluții ce conțin potasiu (Ringer, Ringer lactat), sânge stocat, soluții de clorură de potasiu. Administrarea intravenoasă de potasiu poate duce la creșterea rapidă a potasemiei până când preluarea celulară scade nivelul sanguin. De aceea, chiar în caz de hipopotasemie administrarea în ritm rapid de potasiu parenteral poate duce la hiperpotasemie tranzitorie cu risc vital.

Aportul endogen se produce în stări patologice cu distrucții celulare rapide și masive, așa cum apare în hemoliză, rabdomioliză ș.a.

– *Modificarea distribuției intercompartimentale a potasiului*

Se poate produce fie prin ieșirea potasiului din spațiul intracelular, fie prin blocarea intrării în celulă. Ieșirea potasiului din celule apare în caz de acidoză metabolică, efort fizic intens, hipercatabolism, distrugeri celulare (hemoliză, rabdomioliză etc.), succinilcolină. Blocarea intrării în celulă apare în caz de β-blocante sau deficit de insulină.

– *Scăderea eliminării urinare de potasiu*

Este frecvent asociată hiperpotasemiei, pentru că funcția renală intactă este un mecanism foarte eficient de eliminare a potasiului. Insuficiența renală este cea mai frecventă cauză a scăderii eliminării urinare de potasiu. De asemenea, utilizarea diureticelor antialdosteronice (spironolactonă) poate duce la hiperpotasemie prin scăderea eliminării urinare de K^+.

FIZIOPATOLOGIE

Creșterea concentrației potasiului extracelular duce la alterarea raportului potasiu intra-/extracelular și la scăderea amplitudinii potențialului de repaus la nivel membranar.

Când potențialul de repaus este mai mic decât potențialul prag, celula nu poate susține depolarizarea. Efectele sunt slăbiciunea musculară şi apoi paralizia. Efectele se manifestă la nivelul muşchilor scheletici şi la nivel miocardic.

Creşterea aportului de K^+
Exogen: pe cale enterală
pe cale parenterală
Endogen: hemoliză, rabdomioliză
Ieşirea K^+ din spaţiul intracelular
Acidoza metabolică
Hiperglicemia
Efortul fizic
Catabolismul intens
Medicamente: β-blocante, succinilcolina
Scăderea excreţiei urinare de K^+
Hipovolemia
Hipoaldosteronismul
Insuficienţa renală
Medicamente: spironolactona ş.a.

Tabelul 5
Cauze de hiperpotasemie. Cele mai importante cauze de hiperpotasemie sunt scăderea excreției urinare de potasiu şi ieşirea potasiului din celule în caz de acidoză (1).

TABLOU CLINIC

- *La nivelul musculaturii scheletice*

Apare slăbiciunea musculară şi apoi paralizia. Ea se manifestă întâi la nivelul membrelor inferioare, apoi la nivelul membrelor superioare.

- *La nivel miocardic*

Hiperpotasemia determină întâi alterări ale activității electrice cardiace (modificări ale repolarizării ventriculare, apoi a depolarizării atriale şi ventriculare), manifestate ca modificări electrocardiografice, apoi tulburări de ritm şi oprirea cardiacă în diastolă.

Modificările electrocardiografice determinate de hiperpotasemie sunt (tabelul 6):

- unda T înaltă, ascuțită;
- dispariția undei P;
- lărgirea complexului QRS;
- tulburări de ritm, fibrilație ventriculară.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

NIVELUL K-MIEI	MODIFICĂRI ECG
K^+= 6-7mEq/l	unde T înalte ascuțite
K^+ =8-9mEq/l	dispariția undei P
K^+ =10mEq/l	lărgirea complexului QRS
K^+= 10-11mEq/l	morfologie bifazică QRST
K^+ =10-12mEq/l	fibrilație ventriculară sau oprire în diastolă

Tabelul 6
Modificările ECG induse de hiperpotasemie. Modificările ECG induse de hiperpotasemie corelează cu valoarea potasiului seric (1).

DIAGNOSTIC

Metoda cea mai eficientă de diagnostic a hiperpotasemiei este măsurarea nivelului seric al potasiului.

Diagnosticul de hiperpotasemie (K seric >5mEq/l) trebuie completat cu elucidarea cauzei, care a dus la apariția hiperpotasemiei.

FORME CLINICE

- *ușoară/medie* (K^+= 6-8mEq/l)

Simptomatologia este absentă.

Modificările ECG sunt limitate: unde T înalte ascuțite, fără modificări ale undei P sau complexului QRS.

Necesită monitorizare ECG și tratament.

- *severă* (K^+= >8mEq/l)

Simptomatologia este prezentă sub forma slăbiciunii sau paraliziilor musculaturii scheletice.

Modificările ECG sunt severe: unde T înalte ascuțite, dispariția undei P și lărgirea complexului QRS.

Necesită monitorizare ECG și tratament de urgență, datorită riscului tulburărilor de ritm și opririi cardiace.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Modalitățile de tratament a hiperpotasemiei sunt (tabelul 7):

- *scăderea/suprimarea aportului de potasiu*

Trebuie identificată și eliminată orice sursă exogenă de potasiu (alimente, soluții nutriționale enterale sau parenterale, medicamente). Această restricție trebuie aplicată în toate cazurile de hiperpotasemie, cu toate că eficiența în scăderea nivelului seric de potasiu este limitată.

- *creşterea eliminării digestive a potasiului*

Se poate face prin răşini schimbătoare de ioni. Polistirensulfonatul de sodiu (Kayexalate) administrat în tubul digestiv schimbă ionii de Na^+ pe ioni de K^+, pe care îi leagă şi îi elimină. Eficienţa este mai mare, când este administrată per os sau pe sondă gastrică (20g). Are un efect constipant, de aceea se asociază cu o soluţie de sorbitol (100ml sorbitol 20%), care este laxativ şi grăbeşte eliminarea potasiului. Administrat sub formă de clismă (50g) are eficienţă mai redusă, datorită suprafeţei mai mici de schimb. Debutul acţiunii apare la 2-3 ore de la administrare şi efectul durează 4-8 ore. Eficienţa în scăderea nivelului seric de potasiu se manifestă la 12-24 ore de la administrare.

- *creşterea eliminării urinare de potasiu*

Se poate face prin promovarea unei diureze abundente şi prin utilizarea diureticelor, dacă funcţia renală este normală. Furosemidul se adminisrează în doză de 20-40mg. Debutul efectului este la 30-60 minute şi durează 6-24 ore.

- *eliminarea extrarenală a potasiului*

Hemodializa este modalitatea de eliminare a potasiului din organism la pacientul cu insuficienţă renală şi hiperpotasemie. Debutul efectului apare la 30 minute de la iniţierea dializei.

- *favorizarea intrării intracelulare a potasiului*

Se face prin administrarea de bicarbonat de Na sau de glucoză cu insulină. Bicarbonatul de Na are rolul de a produce alcalemie tranzitorie, ce determină intrarea potasiului în celulă. Se administrează 1 mEq/kg sau 50 ml din soluţia molară (8,4%). Debutul efectului apare în 30-60 minute şi durează 2-6 ore. Administrarea de glucoză (50ml soluţie 50% sau 100ml soluţie 20%) cu insulină (1 unitate la 4-5 g glucoză) are un debut al acţiunii la 1 oră şi durata acţiunii de 4-8 ore.

- *antagonizarea efectelor membranare ale hiperpotasemiei*

Sărurile de calciu au rolul de a antagoniza efectele membranare ale hiperpotasemiei şi de a restabili potenţialul de membrană a celulei miocardice. Acest efect nu influenţează nivelul seric al potasiului. Pentru aceasta se utilizează gluconatul de Ca sau clorura de Ca, câte 10 ml din soluţia 10%. Debutul efectului apare la 3-5 minute de la administrare şi durează 1-3 ore.

Aplicarea diferitelor modalităţi depinde de severitatea hiperpotasemiei.
În formele uşoare/moderate:

- *limitarea /suprimarea aportului de potasiu*
- *administrarea de răsini schimbătoare de ioni*
- *forţarea diurezei*

În formele severe:

- *tratament de urgență pentru antagonizarea efectelor membranare și scăderea nivelului sanguin prin redistribuție*
  - gluconatul de calciu sau clorura de calciu
  - bicarbonatul de sodiu
  - glucoza cu insulină
- *tratament de eliminare a potasiului din organism*
  - rășine schimbătoare de ioni
  - diuretice
  - hemodializa
- *suprimarea aportului de potasiu*

Acțiune	*Modalitate de tratament*	*Doză*	*Debutul efectului*	*Durata efectului*
Reversarea efectelor membranare, fără efect pe nivelul K-miei	Gluconat de calciu 10%	10ml	3-5 min	1-2 ore
	Clorură de calciu 10%	10ml	3-5 min	1-3 ore
Redistribuția intracelulară a K^+	Bicarbonat de Na 8,4%	50ml	30-60min	2-6 ore
	Glucoză +insulină1u/5g	50-100ml	1 oră	4-8 ore
Eliminarea K^+ din organism	Kayexalate	po 20g clismă 50g	2-3 ore	4-8 ore
	Furosemid	20-40mg	30-60min	6-24 ore
	Hemodializă		30 min	1-3 zile

Tabelul 7

Tratamentul hiperpotasemiei. Sărurile de calciu au efect imediat de reversare a efectelor membranare ale potasiului, dar durata de acțiune este scurtă și nu influențează nivelul seric al K. Bicarbonatul de sodiu și glucoza cu insulină duc la scăderea potasemiei prin redistribuția intracelulară a potasiului. Efectul este mai lung, dar tot limitat ca durată. Eliminarea potasiului din organism se poate face pe cale digestivă (lent și limitat ca eficiență), pe cale urinară (diuretice de ansă) sau prin metode de epurare extrarenală.

◊ HIPOPOTASEMIA

DEFINIȚIE

Hipopotasemia este definită ca nivel al potasiului seric mai mic de 3,5mEq/l.

ETIOLOGIE

Cauzele de hipopotasemie pot fi sistematizate în funcţie de mecanism (tabelul 8):

- *scăderea aportului de potasiu*
  - scăderea aportului enteral
  - scăderea aportului parenteral

Hipopotasemia prin aport scăzut apare fie când ingestia de alimente este scăzută (inaniţie de aport, boli digestive) sau inadecvată (alcoolici), fie când conţinutul în potasiu al alimentaţiei enterale sau parenterale este scăzut.

- *trecerea potasiului din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular*
  - alcaloza metabolică şi respiratorie
  - excesul de insulină
  - catecolaminele
  - anabolismul

Toate aceste mecanisme duc la trecerea potasiului din spaţiul extracelular către spaţiul intracelular, aşa cum se întâmplă în caz de alcaloză (trecerea potasiului la schimb cu ionii de hidrogen), în caz de administrare de glucoză şi insulină (mai ales la pacientul diabetic, care primeşte doze mari de insulină), în creşterea nivelului seric al catecolaminelor (endogene ca răspuns la stress sau în administrare exogenă) sau în anabolism intens. Amploarea hipopotasemiei, care rezultă prin redistribuţia intercompartimentală, este moderată, dar poate ajunge la valori foarte mici, când se adaugă aport scăzut sau, mai ales pierderi.

- *creşterea eliminărilor de potasiu*
  - pierderi digestive (vărsături, fistule sau aspiraţii gastrice, diaree, laxative)

Sucul gastric conţine 5-10mEq/l potasiu. Deci, pierderi de 2-3 litri prin vărsătură sau pe sonda nazo-gastrică duc la pierderi moderate de potasiu (30mEq), dar pierderea concomitentă de apa şi sare determină hiperaldosteronism, care creşte foarte mult pierderea urinară de potasiu.

  - pierderi urinare (hiperaldosteronism, diuretice de ansă sau osmotice)

Pierderile urinare sunt o cale foarte frecventă de inducere a hipopotasemiei. Orice poliurie, spontană sau indusă de diuretice, poate genera hipopotasemie. Toate circumstanţele care se însoţesc de hiperaldosteronism primar sau secundar pot genera hipopotasemie.

  - alte pierderi

Pierderea de mari cantităţi din alte lichide care conţin potasiu, cum ar fi transpiraţia, sânge, ser, ascită, pot genera hipopotasemie.

BUJA GENERAL UNIVERSITY LIBRARY

scăderea aportului de potasiu
scăderea aportului enteral
scăderea aportului parenteral
redistribuție intercompartimentală
alcaloza metabolică și respiratorie
excesul de insulină
catecolaminele
anabolismul
creșterea eliminărilor de potasiu
pierderi digestive
vărsături, fistule/aspirații gastrice
diaree, laxative
pierderi urinare
hiperaldosteronism
diuretice de ansă
diuretice osmotice

Tabelul 8
Cele mai frecvente cauze de hipopotasemie. Hipopotasemia este rezultatul scăderii aportului, creșterii eliminărilor urinare, pierderilor digestive sau trecerii potasiului din spațiul extracelular catre spațiul intracelular (1).

FIZIOPATOLOGIE

Scăderea concentrației potasiului extracelular duce la alterarea raportului potasiu intra-/extracelular și la creșterea amplitudinii potențialului de repaus la nivel membranar. Când potențialul de repaus este mare apare hiperpolarizarea membranei celulare. Efectele clinice ale hipopotasemiei sunt foarte asemănătoare celor induse de hiperpotasemie: slăbiciunea musculară și apoi, paralizia. Efectele se manifestă, mai ales, la nivelul mușchilor scheletici, musculaturii netede și la nivel miocardic.

TABLOU CLINIC

- Efecte asupra musculaturii scheletice
  - Parestezii
  - Slăbiciune musculară
  - Hiporeflexie osteo-tendinoasă

Simptomele apar, de obicei, la K<2,5mEq/l și afectează, în ordine, musculatura membrelor inferioare, a trunchiului, a membrelor superioare și, apoi, musculatura respiratorie.

- Efecte cardio-vasculare
  - Modificări ECG

Modificările ECG sunt reprezentate de:

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- aplatizarea undelor T
- apariţia undei U
- lărgirea complexelor QRS
- subdenivelare a segmentului ST

– Tulburări de ritm

Sunt generate de anomalii ale excitabilităţii cardiace, atât la nivel atrial, cât şi ventricular. Sunt principala cauză de moarte la bolnavul cu hipopotasemie. Se manifestă ca:

- extrasistole atriale şi ventriculare
- tahicardie paroxistică supraventriculară
- tahicardie nodală
- bloc atrio-ventricular
- fibrilaţie ventriculară

Riscul de artitmii creşte foarte mult la bolnavul cu hipopotasemie şi tratament digitalic sau cu ischemie miocardică.

– Hipotensiunea ortostatică

• Efecte digestive

– Ileus paralitic

Acesta se manifestă ca distensie abdominală, greţuri, vărsături, oprirea tranzitului intestinal sau diaree.

– Agravarea encefalopatiei la cirotici

• Efecte respiratorii

– Insuficienţă respiratorie

Insuficienţa respiratorie este generată de slăbiciunea musculaturii respiratorii, care apare în formele severe de hipopotasemie, dar, care poate apare mai precoce la bolnavi cu alte cauze de disfuncţie a musculaturii respiratorii. Se manifestă ca hipoventilaţie alveolară cu insuficienţă respiratorie tip II (hipercapnică).

• Efecte renale

– Poliurie
– Alterarea capacităţii de concentrare a urinii
– Alterarea capacităţii de acidifiere a urinii.

DIAGNOSTIC

Metoda cea mai eficientă de diagnostic a hipopotasemiei este măsurarea nivelului seric al potasiului.

Diagnosticul de hipopotasemie (K seric <3,5mEq/l) trebuie completat cu elucidarea cauzei, care a dus la apariţia hipopotasemiei.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

FORME CLINICE

Severitatea hipopotasemiei depinde de severitatea deficitului de K (tabelul 10). Gradarea severității hipopotasemiei este utilă pentru corelarea cu semnele și simptomele clinice și cu urgența tratamentului.

- *Formă ușoară*

K seric este între 3-3,5mEq/l. Simptomatologia și semnele clinice sunt absente. Modificările ECG sunt discrete sau absente. Tratamentul este lent, cu înlocuirea completă a deficitului în câteva zile.

Efecte neuro-musculare	
	Parestezii
	Slăbiciune musculară
	Hiporeflexie osteo-tendinoasă
Efecte cardio-vasculare	
	Modificări ECG
	Tulburări de ritm
	hTA ortostatică
Efecte digestive	
	Ileus dinamic
	Agravarea encefalopatiei la cirotici
Efecte repiratorii	
	Insuficiență respiratorie
Efecte renale	
	Poliurie
	Alterarea capacității de concentrare a urinii
	Alterarea capacității de acidifiere a urinii

Tabelul 9

Principalele semne și simptome clinice de hipopotasemie. Sunt determinate de hiperpolarizarea celulară cu afectarea excitabilității și a forței de contracție a musculaturii scheletice, netede și miocardice (1).

- *Formă medie*

K seric este între 2,5-3mEq/l. Simptomatologia și semnele clinice sunt prezente. Modificările ECG sunt prezente (aplatizarea undei T, unda U). Tratamentul este susținut.

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

- *Formă severă*

K seric este <2,5mEq/l. Simptomatologia şi semnele clinice sunt severe. Modificările ECG sunt prezente, ades însoţite de tulburări de ritm. Tratamentul trebuie introdus de urgenţă datorită riscului vital prin tulburări de ritm letale.

Formă	K seric	Modificări ECG /Aritmii	Deficit estimat de K (mEq/l)
uşoară	3-3,5 mEq/l	Nu/ variabile	100-200
medie	2,5-3 mEq/l	Da/variabile	200-400
severă	<2,5 mEq/l	Da/risc vital	400-800

Tabelul 10

Forme clinice de hipopotasemie. Gradarea severităţii hipopotasemiei corelează cu semnele şi simptomele clinice şi ghidează tratamentul (căi de administrare şi ritm) (1).

PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul hipopotasemiei constă în administrarea de clorură de potasiu. Clorura de potasiu se găseşte sub formă de tablete sau soluţie apoasă. Soluţia 7,4% este o soluţie molară (1mEq/ml) şi este preparată în flacoane de 100ml. Se utilizează ca adaos în soluţiile perfuzabile sau nediluat în administrare continuă controlată pe pompe automate de infuzie (injectomate).

Rata administrării potasiului depinde de severitatea hipopotasemiei.

Căile de administrare sunt:

- Calea enterală

Administrarea enterală de K înseamnă administrarea *per os* sau pe sondă nazo-gastrică a tabletelor sau soluţiei de clorură de potasiu. Absorbţia digestivă asigură corectarea fiziologică a deficitului de K progresiv în decurs de 2-5 zile.

Doza de 20-40mEq se administrează de 4-8 ori pe zi. Administrarea enterală poate fi însoţită de efecte secundare digestive: greţuri, vărsături, epigastralgii, dureri abdominale, diaree sau hemoragii digestive superioare prin ulceraţii de mucoasă. De aceea, se recomandă pisarea tabletelor sau diluarea soluţiei şi administrarea o dată cu alimentaţia.

Administrarea enterală este rezervată formelor uşoare sau medii de hipopotasemie.

- Calea parenterală

Duce la corectarea mai rapidă a nivelului seric al K. Este indicată ori de câte ori calea enterală nu poate fi utilizată sau în cazul hipopotasemiei severe, când riscul tulburărilor de ritm cardiac şi efectele asupra musculaturii scheletice şi netede sunt severe.

Administrarea intravenoasă se poate face prin:

- Cateter venos periferic

Soluția administrată pe venă periferică trebuie să aibă un conținut de 20-40mEq/l (maximum 60mEq/l) pentru că determină dureri vii la nivelul venei și determină în câteva ore fenomene de iritație a venei (tromboflebită aseptică). Administrarea în diluție corespunzătoare de cantități mari de K pe venă periferică necesită administrarea de cantități mari de lichide.

- Cateter venos central

Permite administrarea soluțiilor cu conținut mare de potasiu. Iritația chimică a endovenei la nivel central este absentă, datorită fluxului sanguin mare, care diluează rapid potasiul administrat.

Cateterul venos central este calea de elecție în caz de hipopotasemie severă, când este indicată administrarea continuă pe injectomat a soluției molare sub monitorizare ECG. Rata de administrare este de 10-20mEq/oră. Dacă K seric este sub 2mEq/l și există tulburări grave de ritm se poate utiliza administrarea controlată de 40mEq/oră sub monitorizare ECG pentru câteva ore, apoi se revine la administrarea de 10-20mEq/oră. Administrarea intravenoasă continuă de K comportă riscul hiperpotasemiei tranzitorii, care poate genera tulburări de ritm mortale, chiar la pacientul cu hipopotasemie severă. Când K-mia ajunge la 3mEq/l, ritmul corecției este mai lent.

NU UITA !

- Potasiul este principalul cation intracelular.
- Concentrația extracelulară (potasemia sau kalemia) normală este 3,5-5mEq/l.
- Principala funcție a potasiului în organism este asigurarea potențialului de membrană.
- Principalul factor de modificare a distribuției intercompartimentale a potasiului este echilibrul acido-bazic.
- Concentrația ionilor de hidrogen în spațiul extracelular și potasemia evoluează în aceiași direcție (ambele cresc sau ambele scad). pH-ul și potasemia evoluează în direcții opuse (una crește, cealaltă scade).
- Hiperpotasemia înseamnă K-mie >5mEq/l.
- Diagnosticul hiperpotasemiei se face prin măsurarea potasiului seric.
- Principalele cauze de hiperpotasemie sunt fie combinația aport excesiv/păstrat și scăderea eliminărilor urinare, fie ieșirea K din celule.
- Hiperpotasemia severă necesită monitorizare ECG și tratament de urgență.

NU UITA !

- Modalităţile de tratament a hiperpotasemiei sunt oprirea aportului de potasiu, eliminarea potasiului din organism pe cale digestivă (polistirensulfonatul de sodiu), urinară (furosemid) sau prin epurare extrarenală (hemodializă), redistribuţia intercompartimentală (bicarbonatul de sodiu, glucoza cu insulină) şi antagonizarea efectelor membranare (clorura sau gluconatul de calciu).
- Hipopotasemia înseamnă K-mie < 3,5mEq/l.
- Diagnosticul hipopotasemiei se face prin măsurarea potasiului seric.
- Principalele cauze de hipopotasemie sunt scăderea aportului, creşterea pierderilor (de obicei, digestive sau urinare) sau pătrunderea potasiului în spaţiul intracelular.
- Tulburările de ritm cardiac reprezintă manifestarea clinică cu risc vital imediat.
- Tratamentul hipopotasemiei constă în administrarea de clorură de potasiu pe cale enterală sau parenterală.
- Hipopotasemia severă (K-mie <2,5mEq/l) necesită monitorizare ECG şi tratament de urgenţă. Administrarea intravenoasă de clorură de potasiu se face pe cateter venos central cu o rată de 10mEq/oră.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITARA

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 451)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. Apa intracelulară este:
   a. 66% din greutatea corporală
   b. 66% din total
   c. 40% din greutatea corporală
   d. 40% din total
2. Apa interstițială este:
   a. 15% din greutatea corporală
   b. 3/4 din apa extracelulară
   c. 1/3 din apa extracelulară
   d. 15% din apa extracelulară
3. Contracția de volum extracelular poate fi indusă de:
   a. Administrarea de diuretice
   b. Arsuri
   c. Stenoza pilorică
   d. Anurie
4. Ritmul lent al pierderilor de apă şi electroliți determină:
   a. Uscăciunea mucoasei bucale
   b. Uscăciune axilară
   c. Vene jugulare turgescente
   d. Creşterea presiunii în globii oculari
5. Ritmul rapid al pierderilor hidro-electrolitice determină:
   a. Tahicardie
   b. Hipotensiune ortostatică
   c. Creşterea amplitudinii undei de puls
   d. Poliurie
6. Hemoconcentrația este:
   a. Creşterea hematocritului
   b. Creşterea lipidelor serice
   c. Creşterea sodiului plasmatic
   d. Creşterea proteinelor urinare
7. Tratamentul contracției de volum extracelular include administrarea de:
   a. NaCl 0,45%
   b. NaCl 0,9%
   c. NaCl 5,8%
   d. NaCl 7,5%
8. Expandarea de volum extracelular înseamnă:
   a. Retenție de apă fără retenție de Na

b. Retenţie de Na fară retenţie de apă
c. Retenţie de Na şi apă
d. Retenţie de apă şi pierdere de Na

9. Expandarea de volum extracelular determină:
   a. Sete
   b. Uscăciune axilară
   c. Febră
   d. Ascită
10. Corecţia expandării de volum extracelular trebuie să evite:
   a. Diureza masivă
   b. Hipovolemia
   c. Hiponatremia
   d. Hipotensiunea arterială
11. Hipernatremia înseamnă întotdeauna:
   a. Expandare de spaţiu extracelular
   b. Contracţie de spaţiu extracelular
   c. Expandare de spaţiu intracelular
   d. Contracţie de spaţiu intracelular.
12. Factorii de risc ai hipernatremiei sunt:
   a. Alimentaţia enterală
   b. Vârstele extreme
   c. Pacienţii ventilaţi mecanic
   d. Pacienţii anurici.
13. Semnele şi simptomele hipernatremiei sunt:
   a. Confuzie
   b. Midriază
   c. Convulsii
   d. Comă
14. Monitorizarea tratamentului în hipernatremia simptomatică presupune:
   a. Puncţie lombară cu recoltare de lcr
   b. Examinare neurologică
   c. Ionograma sanguină şi urinară la fiecare 24 ore
   d. Ionograma sanguină la fiecare 12 ore.
15. Hipernatremia hipovolemică are semne clinice de:
   a. Expandare extracelulară
   b. Contraţie extracelulară
   c. Expandare intracelulară
   d. Contracţie intracelulară
16. Na urinar <10mEq/l înseamnă:
   a. Pierderi digestive de Na
   b. Pierderi urinare de Na
   c. Pierderi cutanate de Na
   d. Retenţie urinară de Na

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

17. Bolnavul cu hipernatremie hipovolemică şi hipotensiune arterială va primi de urgenţă perfuzie intravenoasă cu:
    a. Glucoză 5%
    b. NaCl 0,9%
    c. NaCl 0,45%
    d. NaCl 7,5%
18. Hipernatremia izovolemică se caracterizează prin:
    a. Cantitate totală de Na scăzută
    b. Expandare de volum extracelular
    c. Cantitate totală de Na normală
    d. Expandare de volum intracelular
19. Cauze de diabet insipid central sunt:
    a. Metastazele cerebrale
    b. Meningitele
    c. Traumatismul cranian
    d. Rinichiul polichistic
20. Tratamentul hidro-electrolitic al diabetului insipid este:
    a. NaCl 9%
    b. NaCl 7,5%
    c. NaCl 0,9%
    d. NaCl 0,45%
21. Cauze de hipernatremie hipervolemică sunt:
    a. Administrare excesivă de diuretice
    b. Administrare excesivă de NaCl 0,45%
    c. Înecul în apă dulce
    d. Administrare excesivă de bicarbonat de Na
22. Semnele clinice ale hipernatremiei hipervolemice sunt:
    a. Expandare de volum extracelular
    b. Contacţie de volum extracelular
    c. Expandare de volum intracelular
    d. Contracţie de volum intracelular
23. Hiponatremia induce:
    a. Contracţie de volum extracelular
    b. Expandare de volum extracelular
    c. Contracţie de volum intracelular
    d. Expandare de volum intracelular
24. Hiponatremia înseamnă întotdeauna:
    a. Creşterea cantităţii totale de apă
    b. Scăderea cantităţii totale de Na
    c. Scăderea cantităţii de Na pe unitatea de volum de apă
    d. Creşterea pierderilor de Na
25. În hiponatremie:
    a. Instalarea rapidă este asimptomatică
    b. Instalarea rapidă este simptomatică

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

c. Instalarea lentă este asimptomatică
d. Instalarea lentă este simptomatică

26. Mielinoliza pontină apare în:
    a. Corecția rapidă a unei hiponatremii
    b. Corecția lentă a unei hiponatremii
    c. Corecția rapidă a unei hipernatremii
    d. Corecția lentă a unei hipernatremii
27. Hiponatremia hipovolemică se însoțește de semne clinice de:
    a. Contracție de volum extracelular
    b. Expandare de volum extracelular
    c. Contracție de volum intracelular
    d. Expandare de volum intracelular
28. Sindromul secreției inadecvate de ADH este:
    a. Hiponatremie hipovolemică
    b. Hipernatremie izovolemică
    c. Hiponatremie hipervolemică
    d. Hiponatremia izovolemică
29. Intoxicația cu apă înseamnă:
    a. Expandare extracelulară și contracție intracelulară
    b. Expandare extracelulară și expandare intracelulară
    c. Contracție extracelulară și contracție intracelulară
    d. Contracție extracelulară și expandare intracelulară
30. Cauză de hiponatremie hipervolemică poate fi:
    a. Insuficiența cardiacă
    b. Insuficiența renală acută
    c. Sindromul nefrotic
    d. Ciroza hepatică
31. Potasiul este:
    a. Principalul anion extracelular
    b. Principalul cation extracelular
    c. Principalul anion intracelular
    d. Principalul cation intracelular
32. Funcțiile potasiului în organism sunt:
    a. Menținerea potențialului de membrană
    b. Reglarea pH-ului intracelular
    c. Reglarea respirației celulare
    d. Inhibă creșterea celulară
33. Factorii care reglează nivelul K-miei sunt:
    a. Eliminările urinare de potasiu
    b. Activitatea sistemului nervos central
    c. Redistribuția intercompartimentală a potasiului
    d. Legarea K de proteinele plasmatice
34. În caz de acidemie:

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

a. Concentrația extracelulară a ionilor de hidrogen este scăzută și concentrația extracelulară a ionilor de K este crescută
b. pH-ul extracelular este scăzut și concentrația extracelulară a ionilor de K este crescută
c. Concentrația extracelulară a ionilor de hidrogen este crescută și concentrația extracelulară a ionilor de K este scăzută
d. pH-ul extracelular este crescut și concentrația extracelulară a ionilor de K este crescută

35. Hiperpotasemia:
a. Este definită ca nivel seric al K peste 5mEq/l.
b. Este agravată de alcaloza metabolică.
c. Este ameliorată de acidoza respiratorie.
d. Este frecventă la pacientul cu vărsături incoercibile

36. Distribuția intercompartimentală a potasiului este influențată de:
a. Echilibrul acido-bazic
b. Insulină și glucagon
c. Adrenalină
d. Efortul fizic

37. Cauze frecvente de pseudohiperpotasemie sunt:
a. Recoltarea sângelui cu ace subțiri și presiune negativă în seringă
b. Garou menținut timp îndelungat
c. Puncționarea venei jugulare externe
d. Rabdomioliza

38. Creșterea K seric poate fi consecința tratamentului cu:
a. Furosemid
b. Manitol
c. Spironolactonă
d. Glucoză și insulină

39. Aportul exogen de potasiu poate fi consecința administrării de:
a. Soluții de alimentație enterală
b. Soluție Ringer
c. Ser fiziologic
d. Sânge stocat

40. Modificările ECG induse de hiperpotasemie sunt:
a. Unda U
b. Lărgirea complexului QRS
c. Unde P înalte și ascuțite
d. Dispariția undei T

41. Eliminarea K din organism în caz de hiperpotasemie este realizată prin:
a. Administrarea intravenoasă de urgență de gluconat de calciu
b. Administrarea intravenoasă de polistirensulfonat de sodiu
c. Administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu
d. Administrarea intravenoasă de furosemid

42. Gluconatul de calciu:

a. Este indicat de urgenţă în hiperpotasemia severă
b. Nu influenţează nivelul seric al potasiului
c. Are durată scurtă de acţiune
d. Intră rapid în acţiune

43. Bicarbonatul de sodiu în hiperpotasemie:
a. Se administrează ca soluţie molară 7,2%
b. Determină trecerea intracelulară a potasiului
c. Nu influenţează nivelul seric al potasiului
d. Este contraindicat în caz de acidoză metabolică

44. Hipopotasemia:
a. Este definită ca K-mie < 2,5mEq/l
b. Este regula la bolnavul cu anurie
c. Potenţează tulburările de ritm la bolnavul digitalizat
d. Este corectată de administrarea de bicarbonat de sodiu

45. Stări frecvent asociate cu hipopotasemie sunt:
a. Etilismul cronic
b. Hiperaldosteronismul primar
c. Tratamentul cronic cu spironolactonă
d. Tratament cu doze mari de insulină

46. Simptome frecvent asociate cu hipopotasemia sunt:
a. Distensia abdominală
b. Vărsături
c. Poliurie
d. Extrasistole ventriculare

47. Modificările ECG asociate hipopotasemiei sunt:
a. Apariţia undei U
b. Aplatizarea undei T
c. Subdenivelarea segmentului ST
d. Extrasistole polimorfe

48. Administrarea enterală de potasiu:
a. Este indicată în caz de ulcer gastro-duodenal
b. Este preferată în formele uşoare
c. Poate produce diaree
d. Se face *a jeun*

49. Administrarea parenterală de potasiu este indicată la:
a. Bolnavul cu vărsături
b. Bolnavul cu hipopotasemie severă
c. Bolnavul cu hemoragie digestivă superioară
d. Bolnavul cu sondă nazo-gastrică

50. Administrarea potasiului în caz de potasemie 2,3mEq/l se face:
a. Pe cateter venos periferic
b. Pe cateter venos central
c. În ritm de 10mEq/oră
d. Sub monitorizare ECG

BCU IAŞI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. LB Pemberton, Deloras K (1994) *Treatment of water, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in the Surgical Patient,* Mc Graw-Hill, Pemberton.
2. RK Stoelting, SC Hillier (2006) *Minerals and Electrolytes – Pharmcology & Physiology in Anesthetic Practice,* Lippincott Williams & Wilkins, p. 611.
3. RK Stoelting, SC Hillier (2006) *Body Fluids – Pharmcology & Physiology in Anesthetic Practice,* Lippincott Williams & Wilkins, p. 658.
4. Filipescu Daniela (2006) „Tulburările de echilibru hidroelectrolitic şi acido-bazic", în Tulbure D (ed.), *Anestezie Terapie Intensivă. Curs pentru studenţi şi medici rezidenţi,* Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti, p.103.
5. Soni N (2004) „Electrolyte Solutions and Colloids" – Evers AS, Maze M (eds.), în *Anesthetic Pharmacology. Physiologic Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, p. 751.
6. Cohen AJ (2003) „Physiologic Concepts in the Management of Renal, Fluid, and Electrolyte Disorders in the Intensive Care Unit", în Irwin R, Rippe J (eds.), *Intensive Care Medicine,* Lippincott Williams&Wilkins, p. 837.
7. Black RM (2003) „Disorders of Plasma Sodium and Plasma Potassium", în Irwin R, Rippe J (eds.), *Intensive Care Medicine,* Lippincott Williams&Wilkins, p.864.
8. Crumbley J (1987) „Fluids and electrolytes", în Cerra F (ed.), *Manual of Critical Care,* CV Mosby Comp., p.176.
9. Petrilă-Tulbure Teodora (1980) *Terapia hidro-electrolitică a bolnavului chirurgical. Complicaţii- Erori,* Editura Medicală, Bucureşti.
10. Thomson FD (1992) „Fluid and Electrolyte Balance", în Tinker J, Zapol W (eds.), *Care of the Critically Ill Patient,* Springer-Verlag, p. 91.
11. Loirat P, Raphael JC (1992) „Fluid and Electrolyte Disorders", în Tinker J, Zapol W (eds.), *Care of the Critically Ill Patient,* Springer-Verlag, p. 533.
12. Perez Azriel (ed.) OLEH Project – *Point of Care Information for the Anesthesia Provider in the Operating Room,* CD, 2001.
13. Vincent JL (2005) *Gaz sanguins et désordres hydroélectrolytiques – Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence,* Springer, p.25.
14. Vincent JL (2005) *Perfusions intraveineuses – Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence,* Springer, p.247.

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Tulburările echilibrului acido-bazic

- ♦ Elemente de fiziologie
- ♦ Terminologie
- ♦ Clasificarea tulburărilor acido-bazice
- ♦ Acidoza respiratorie
- ♦ Alcaloza respiratorie
- ♦ Acidoza metabolică
- ♦ Alcaloza respiratorie
- ♦ Autoevaluare. Întrebări cu răspunsuri multiple
- ♦ Bibliografie

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

„Istoria evaluării echilibrului acido-bazic este strâns legată de evoluţia ventilaţiei mecanice. Epidemia de poliomielită din 1952 a impus asistarea artificială a ventilaţiei la un număr foarte mare de pacienţi spitalizaţi în Copenhaga. În acele condiţii era necesar să se dezvolte o modalitate precisă şi rapidă de determinare a PCO2 în sânge, pentru a verifica eficienţa ventilaţiei. Iniţial acesta se realiza prin evaluarea concentraţiei bicarbonatului şi pH-ului sanguin, ulterior prin calcularea PCO2 pe baza ecuaţiei Henderson-Hasselbach. Metodă era imprecisă si consumatoare de timp. Astrup a arătat că există o relaţie directă între pH şi log PCO2. Măsurarea pH-ul unei probe de sânge, înainte şi după echilibrarea cu două amestecuri diferite de CO2 permite aprecierea PCO2.

Andrew J. Kitching and Christophor J. Edge (18)

„În 1983 Stewart a publicat o lucrare care avea să devină un punct de referinţă în domeniu... Făcând apel la legi fundamentale fizico-chimice, cum ar fi legea acţiunii maselor şi legea electroneutralităţii, el a arătat că în cazul soluţiilor complexe, aşa cum sunt fluidele biologice, concentraţia ionilor de hidrogen derivă din echilibrarea simultană a unor reacţii chimice, ecuaţia Henderson-Hasselbach fiind doar una dintre ele...

Abordarea lui Stewart conduce la concepţia potrivit căreia echilibrul acido-bazic nu depinde numai de funcţia plămânilor (prin modificarea PCO2) şi de cea a rinichilor (prin modificarea ionilor de clor si a diferenţei ionilor puternici), ci şi de funcţiile ficatului şi intestinului, care pot juca un rol major în menţinerea echilibrului acido-bazic..."

Andrew J. Kitching and Christophor J. Edge (18)

BCU IASI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

Echilibrul acido-bazic se ocupă cu concentrația ionilor de hidrogen (H^+) în organism, mecanismele de reglare a acestei concentrații și efectele tulburărilor concentrației ionilor de H^+. Menținerea constantă a concentarației ionilor de H^+ este esențială pentru organismele vii, pentru că toate procesele chimice și enzimatice se desfășoară optim în anumite condiții de pH (tabelul 1). Alterarea pH-ului mediului intra- și extracelular va duce la perturbarea proceselor metabolice și, dacă această perturbare este suficient de severă, la deces.

În mod normal procesele metabolice eliberează continuu o încărcătură acidă în organism (ioni de H^+). Variate mecanisme au rolul de a neutraliza și elimina această producție acidă continuă, menținând homeostazia mediului intern. Organismul dispune de asemenea, de capacitatea de a minimaliza efectele diverselor procese patologice asupra concentrației ionilor de H^+, tinzând să mențină homeostazia pH-ului și în condiții patologice.

Metabolismul celular
Strutura citoscheletului
Contractilitatea musculară
Cuplarea celulară
Conductanța membranară
Mesagerii intracelulari
Activarea, creșterea și proliferarea celulară
Reglarea volumului celular

Tabelul 1

Funcții intracelulare afectate de modificarea pH-ului. Menținerea pH-ului în limite normale este esențială pentru funcționarea celulei (2).

Un acid este o substanță care are tendința de a pierde ioni de H^+. O bază este o substanță care are tendința de a accepta ioni de H^+. Cu cât este mai mare tendința de a pierde sau a câștiga ioni de H^+, cu atât acidul sau baza sunt mai puternice. De obicei, acizii și bazele acționează în perechi, acidul cedând iar baza acceptând ionii de H^+. Reacțiile sunt adesea reversibile.

Concentrația ionilor de H^+ în lichidele biologice este foarte mică. De exemplu, în lichidul extracelular ionii de H^+ se găsesc în concentrație de 0,00000004mol/l (40nmol/l). Soerensen a propus în 1909 exprimarea concentrației ionilor de H^+ ca logaritm cu semn schimbat în baza 10, introducând astfel noțiunea de pH. Deci, pH-ul

este o exprimare matematică a concentrației ionilor de H^+. pH-ul este o cifră și nu are unitate de măsură.

Concentrația normală a ionilor de H^+ în sânge este 40nmol/l (limitele de normalitate =36-44nmol/l) sau pH 7,40 (limitele de normalitate=7,36-7,44). Valorile pH-ului compatibile cu viața sunt între 6,8-7,8. Observăm că variația înspre aciditate compatibilă cu viața este mai largă decât variația înspre alcalinitate.

$[H^+]$ nmol/l	pH
100	7,00
80	7,10
63	7,20
50	7,30
42	7,38
40	7,40
38	7,42
32	7,50
25	7,60
20	7,70

Tabelul 2

Corelația între concentrația ionilor de hidrogen și pH. Modificarea pH-ului de la 7,40 la 7,70 înseamnă înjumătățirea concentrației ionilor de H^+, iar de la 7,40 la 7,10 dublarea concentrației ionilor de hidrogen (2).

Mecanismele de reglare a echilibrului acido-bazic sunt complexe și se pot grupa în trei procese: sistemele tampon, reglarea respiratorie a PCO_2 și mecanismele de reglare renală.

- Sistemele tampon

Sunt alcătuite din acizi slabi și sărurile lor sau baze slabe și sărurile lor. Rolul principal al sistemelor tampon este acela de a minimaliza modificarea de pH a sistemului, atunci când în sistem sunt adăugați acizi sau baze puternice. Sistemele tampon se găsesc extracelular, intracelular și în schelet. Cele mai importante sisteme tampon sunt: acid carbonic/bicarbonat, fosfat acid/fosfat bazic, proteinat acid/proteinat bazic și hemoglobina (tabelul 3).

Sistemul acid carbonic/bicarbonat este, de departe, cel mai important din punct de vedere clinic. Se găsește prezent atât intra- cât și extracelular. Investigarea acestui sistem oferă date asupra stării tuturor sistemelor tampon ale organismului.

$$HHb \leftrightarrow H^+ + Hb^-$$
$$Hproteine \leftrightarrow H^+ + proteine^-$$
$$H_2PO_4^- \leftrightarrow H^+ + HPO_4^{2-}$$
$$H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Tabelul 3

Sistemele tampon ale organismului. Sistemul bicarbonat–acid carbonic este investigat în practica clinică, fiind o expresie a stării toturor sistemelor tampon (2).

- Eliminarea pulmonară a CO_2

Asigură menținerea constantă a $PaCO_2$ (şi, deci, a pH-ului) în condițiile unei producții continue de CO_2 din procesele metabolice ale organismului. În condiții patologice, eliminarea pulmonară a CO_2 poate fi reglată ca mecanism compensator al tulburărilor acido-bazice de origine metabolică.

- Reglarea renală a echilibrului acido-bazic

Se realizează prin eliminarea în urină a ionilor de H^+ (sub formă de amoniu şi fosfați) şi creşterea bicarbonatului plasmatic (prin reabsorbție şi regenerare renală a bicarbonatului).

Pentru practica clinică este important de rememorat că viteza de intrare în acțiune a diverselor mecanisme de reglare a echilibrului acido-bazic diferă.

Primele care acționează sunt sistemele tampon extracelulare (bicarbonatul plasmatic instantaneu, iar cel interstițial în decurs de minute). Sistemele tampon intracelulare sunt activate în decurs de ore. Ele acționează rapid, dar au o capacitate limitată de contracarare a tulburărilor primare.

Reglarea respiratorie a CO_2 exte activată în decurs de minute şi atinge valoarea maximă în decurs de ore. Are eficiență, de asemenea, parțială.

Reglarea renală este un mecanism lent, dar extrem de eficace. Atinge eficiența maximă în decurs de zile. Are rol nul sau mic în tulburările acute acido-bazice şi rol preponderent în cele cronice. Eficiența mare a mecanismelor renale este dovedită de faptul că pH-ul poate fi normal în unele tulburări cronice acido-bazice.

BCU IAŞI "GR. T. POPA" UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Echilibrul acido-bazic se ocupă cu concentrația ionilor de H^+ în organism, mecanismele de reglare a acestei concentrații și efectele tulburărilor concentrației ionilor de H^+.
- Concentrația ionilor de H^+ în lichidele biologice este foarte mică, de 1 milion de ori mai mică decât concentrația ionilor de Na.
- Concentrația normală a ionilor de H^+ în sânge este 36-44nmol/l sau pH 7,36-7,44.
- Variabilitatea pH-ului compatibilă cu viața este între 6,8-7,6. Variația înspre aciditate compatibilă cu viața este mai largă decât variația înspre alcalinitate.
- Mecanismele compensatorii sunt procese ce tind să minimalizeze efectele procesului patologic asupra echilibrului acido-bazic. Sunt sistemele tampon, reglarea ventilatorie a PCO_2 și eliminarea renală a ionilor de hidrogen și bicarbonat.
- Sistemele tampon sunt cupluri acid-bază, care se găsesc intracelular, extracelular și în schelet.
- Investigarea sistemului acid carbonic/bicarbonat oferă o imagine asupra stării tuturor sistemelor tampon.
- Sistemele tampon intră imediat (minute) în acțiune, dar au o eficiență limitată.
- Reglarea ventilatorie a CO_2 acționează imediat (minute), dar are o eficiență limitată.
- Reglarea renală este un mecanism ambalat lent (zile), dar are capacitate nelimitată de compensare.

BCU IAȘI/CENTRAL UNIVERSITARĂ

♦ TERMINOLOGIE

- Acidemie şi alcalemie

Aceşti termeni descriu modificările concentraţiei plasmatice a ionului de hidrogen sau modificările pH-ului.

Acidemie este starea echilibrului acido-bazic caracterizată de concentraţia ionilor de H^+ mai mare de 44nmol/l sau pH mai mic de 7,36.

Alcalemie este starea echilibrului acido-bazic caracterizată de concentraţia ionilor de H^+ mai mică de 36nmol/l sau pH mai mare de 7,44.

Aceşti termeni sunt mutual exclusivi. Acidemia şi alcalemia nu pot coexista, pentru că la un pacient la un moment dat concentraţia ionilor de hidrogen şi pH-ul au o valoare unică.

Acidemie $[H^+] > 44$nmol/l
pH $< 7,36$
Alcalemie $[H^+] < 36$nmol/l
pH $> 7,44$

Tabelul 1

Acidemia şi alcalemia. Aceşti termeni descriu modificările concentraţiei plasmatice a ionului de hidrogen sau modificările pH-ului şi sunt mutuali exclusivi.

- Acidoză şi alcaloză

Aceşti termeni descriu procesul patologic care modifică echilibrul acido-bazic.

Acidoză este procesul patologic care tinde să inducă acidemie (induce actual acidemie sau ar induce acidemie în lipsa compensării).

Alcaloză este procesul patologic care tinde să inducă alcalemie (induce actual alcalemie sau ar induce alcalemie în lipsa compensării).

Acidoza şi alcaloza sunt procese patologice care pot coexista. În funcţie de prevalenţa unuia sau altuia dintre procese, pH-ul rezultant al pacientului poate fi normal, scăzut sau crescut.

Acidoza este procesul patologic care tinde sa induca acidemie.
Alcaloza este procesul patologic care tinde sa induca alcalemie.

Tabelul 2

Acidoza şi alcaloza. Sunt termeni ce descriu procesul patologic care modifică echilibrul acido-bazic. Acidoza şi alcaloza pot coexista.

SCOALA CENTRALA UNIVERSITY LIBRARY

- Tulburarea primară şi modificarea secundară (compensatorie)

Tulburarea primară este alterarea unui parametru al echilibrului acido-bazic (fie a bicarbonatului, fie a PCO_2), alterare indusă de procesul patologic cauzal. Amploarea tulburării primare este dependentă de severitatea procesului patologic.

Modificarea secundară (compensatorie) este alterarea unui parametru a echilibrului acido-bazic, alterare ce este rezultatul unui mecanism compensator. Compensarea are tendința de a modifica în acelaşi sens celălalt termen al raportului HCO_3^- / PCO_2 cu scopul de a minimaliza modificarea de pH indusă de tulburarea primară.

Termenul de modificare secundară (compensatorie) este mai potrivit decât termenul de tulburare secundară (compensatorie), pentru că subliniază caracterul fiziologic, de restaurare a homeostaziei.

Modificarea secundară, compensatorie a HCO_3^- sau PCO_2 are amploare dependentă de severitatea tulburării primare, de aceea are o valoare predictibilă.

Tulburarea primara este alterarea unui parametru al echilibrului acido-bazic indusa de procesul patologic cauzal.
Modificarea secundara (compensatorie) este alterarea unui parametru a echilibrului acido-bazic rezultat al unui mecanism compensator.

Tabelul 3

Tulburarea primară şi modificarea compensatorie. Tulburarea primară are o amplitudine dependentă de severitatea procesului patologic.Modificarea secundară are o amplitudine dependentă de amplitudinea tulburării primare.

- Tulburări respiratorii şi tulburări metabolice

Tulburările acido-bazice primare pot avea cauze variate.

Toate procesele patologice care determină modificarea primară (necompensatorie) a PCO_2 sunt considerate tulburări acido-bazice respiratorii. Astfel, acidoza respiratorie determină creşterea primară a PCO_2 şi alcaloza respiratorie determină scăderea primară a PCO_2.

Toate celelalte procesele patologice, care determină modificarea secundară (compensatorie) a PCO_2 au origine nerespiratorie şi sunt considerate tulburări acido-bazice metabolice. Astfel, acidoza metabolică induce scăderea primară a bicarbonatului şi alcaloza metabolică induce creşterea primară a bicarbonatului.

Tulburările acido-bazice respiratorii sunt cele care determină tulburarea primară a PCO_2.
Tulburările acido-bazice metabolice sunt toate celelalte, deci, cele care determină modificarea secundară, compensatorie a PCO_2.

Tabelul 4
Tulburări acido-bazice respiratorii şi metabolice. Tulburările respiratorii determină alterarea primară (necompensatorie) a PCO_2. Tulburările metabolice determină alterarea primară a HCO_3^-.

- Tulburări acido-bazice simple, mixte şi complexe

Tulburarea acido-bazică simplă este prezenţa unui singur proces patologic, fie acidoză, fie alcaloză. Acest proces poate avea origine respiratorie sau metabolică şi are componenta compensatorie predictibilă.
Tulburările acido-bazice mixte asociază procese patologice de acelaşi tip, fie acidoză, fie alcaloză, dar de origini diferite. De exemplu, acidoza mixtă poate fi asocierea acidoză respiratorie şi acidoză metabolică, sau asocierea acidoză lactică şi cetozică. Alcaloza mixtă poate fi asocierea alcaloză respiratorie şi alcaloză metabolică.
Tulburările acido-bazice complexe asociază două sau trei tulburări primare de origini diferite. Sunt cel mai greu de diagnosticat.

Tulburarea acido-bazică simplă este prezenţa unui singur proces patologic, fie acidoza, fie alcaloza.
Tulburarile acido-bazice mixte asociază procese patologice de acelaşi tip, fie acidoză, fie alcaloză, dar de origini diferite.
Tulburarile acido-bazice complexe asociaza doua sau trei tulburari primare de origini diferite.

Tabelul 5
Tulburări acido-bazice simple, mixte şi complexe. Termenii descriu fie prezenţa unui singur proces patologic, fie concomitenţa mai multor procese patologice ce alterează echilibrul acido-bazic.

♦ CLASIFICAREA TULBURĂRILOR ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

După tipul de tulburare acido-bazică (acidoză sau alcaloză) şi după originea ei (respiratorie sau metabolică) tulburările acido-bazice simple se împart în 4 categorii:

- Acidoza respiratorie – tulburarea primară este hipercapnia (↑ $PaCO_2$)

- Alcaloza respiratorie – tulburarea primară este hipocapnia (↓ $PaCO_2$)
- Acidoza metabolică – tulburarea primară este scăderea HCO_3^- plasmatic
- Alcaloza metabolică – tulburarea primară este creşterea HCO_3^- plasmatic

Tulburarea	Tulburarea primară	Modificarea compensatorie
Acidoză respiratorie	↑ $PaCO_2$	↑ HCO_3^-
Alcaloză respiratorie	↓ $PaCO_2$	↓ HCO_3^-
Acidoză metabolică	↓ HCO_3^-	↓ $PaCO_2$
Alcaloză metabolică	↑ HCO_3^-	↑ $PaCO_2$

Tabelul 6
Tulburarea primară şi modificarea secundară în tulburările acido-bazice simple. Se observă modificarea în acelaşi sens a tulburării primare şi a modificării compensatorii.

După durata de instalare a tulburării primare tulburările acido-bazice se împart în:

- Acute – instalarea tulburării primare are loc în interval scurt (minute, ore sau zile). Mecanismele compensatorii tind să minimalizeze devierea pH-ului de la normal, dar nu reuşesc să aducă pH-ul la valoarea normală. De aceea, tulburările acido-bazice simple (acidoză sau alcaloză, de origine respiratorie sau de origine metabolică) se însoţesc întotdeauna de valoare anormală a pH (acidemie sau alcalemie).
- Cronice – instalarea tulburării primare are loc lent în decurs de luni sau ani. Mecanismele compensatorii (prin ambalarea maximă a mecanismului renal) pot contracara complet tulburarea primară aducând pH-ul la valoarea normală.

Cel mai ades elementele clinice (istoric şi semiologie) orientează spre natura acută sau cronică a procesului patologic. De asemenea, amploarea compensării şi valoarea pH-ului orientează spre durata de instalare a tulburării acido-bazice.

Indiferent dacă acidoza sau alcaloza sunt de origine respiratorie sau metabolică, alterarea echilibrului acido-bazic determină tulburări fiziologice celulare şi sistemice, a căror gravitate este proporţională cu amploarea devierii pH-ului de la normal.

CONSECINŢELE ACIDOZEI

- *Efecte asupra sistemului nervos central*

Acidoza determină depresia sistemului nervos central proporţional cu severitatea acidemiei ajungând în formele severe la comă.

- *Efecte asupra aparatului respirator*

Acidoza metabolică determină hiperventilaţie prin stimularea centrului respirator datorită acidemiei. Aceasta întreţine hiperventilaţia în ciuda scăderii $PaCO_2$.

- *Efecte asupra aparatului cardio-circulator*

Acidoza determină stimulare simpatică cu creşterea eliberării catecolaminelor endogene. Aceasta se manifestă ca tahicardie, hipertensiune arterială, transpiraţii profuze, tulburări de ritm cardiac.

Acidoza determină scăderea contractilităţii miocardice prin 2 mecanisme: efect asupra proteinelor contractile şi depresia răspunsului miocardic la catecolaminele endogene şi exogene. Severitatea scăderii inotropismului este proporţională cu severitatea acidemiei. Stimularea simpatică prin efectul inotrop pozitiv maschează o perioadă scăderea contractilităţii prin acidemie. Efectul inotrop negativ nu e evident până la un pH < 7,20. La bolnavii cu disfuncţie ventriculară preexistentă, ischemie miocardică sau tratament cu medicaţie inotrop negativă (betablocante, inhibitori canale de calciu) efectul inotrop negativ poate fi evident mai devreme.

Cu agravarea acidemiei scăderea marcată a contractilităţii miocardice determină scăderea debitului cardiac, scăderea TA, tulburări de ritm şi colaps cardio-vascular.

În acidoza respiratorie efectul depresor miocardic este mai precoce şi mai accentuat în comparaţie cu acidoza metabolică, datorită capacităţii CO_2 de a difuza intracelular şi accentua acidoza intracelulară.

- *Efecte asupra musculaturii scheletice*

Acidemia determină scăderea forţei de contracţie a musculaturii scheletice prin interferenţa cu proteinele contractile. Scăderea forţei de contracţie a musculaturii respiratorii va agrava acidemia (agravarea hipercapniei în caz de acidoză respiratorie sau imposibilitatea compensării respiratorii în caz de acidoză metabolică).

- *Efecte metabolice*

Acidoza se însoţeşte de hiperpotasemie datorită ieşirii potasiului din celulă la schimb cu ionii de hidrogen.

Acidoza se însoţeşte de modificări compensatorii ale cloremiei (hipercloremie în caz de acidoză metabolică şi hipocloremie în caz de acidoză respiratorie). Deci, în caz de acidoză clorul suferă o modificare în direcţie inversă faţă de bicarbonat ($HCO_3^- \downarrow \rightarrow Cl \uparrow$, $HCO_3^- \uparrow \rightarrow Cl \downarrow$).

Acidoza se însoţeşte de creşterea fracţiei ionizate a calciului în plasmă, astfel simptomatologia este absentă chiar în condiţii de hipocalcemie.

Acidoza protejează faţă de hipoxia celulară prin mai multe mecanisme: deviază la dreapta curba de disociere a oxihemoglobinei, ceea ce creşte eliberarea oxigenului de pe hemoglobină şi scade consumul de oxigen celular.

CONSECINŢELE ALCALOZEI

- *Efecte asupra sistemului nervos*

Alcaloza determină hiperexcitabilitate a sistemului nervos periferic şi central. Hiperexcitabilitatea sistemului nervos periferic poate determina stimularea repetitivă a

muşchilor scheletici şi induce contracţie musculară susţinută – tetanie. Hiperexcitabilitatea sistemului nervos central poate genera convulsii.

Efecte asupra sistemului nervos central
Depresie a SNC, comă
Efecte asupra aparatului respirator
Hiperventilaţie (acidoză metabolică)
Scăderea forţei de contracţie a musculaturii respiratorii
Efecte asupra aparatului cardio-vascular
Tahicardie, HTA, tulburări de ritm, transpiraţii profuze
hTA, colaps cardio-vascular
Efecte asupra musculaturii scheletice
Scăderea forţei de contracţie
Efecte metabolice
Hiperpotasemie
Tulburări ale cloremiei
Creşterea fracţiei plasmatice ionizate a calciului
Devierea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei

Tabelul 7
Efectele sistemice ale acidozei. Severitatea efectelor acidozei este proporţională cu severitatea acidemiei.

- *Efecte cardio-vasculare*

Alcaloza determină vasoconstricţie cerebrală şi coronariană, ceea ce poate predispune la atacuri ischemice.

- *Efecte metabolice*

Alcaloza se însoţeşte constant de hipopotasemie prin intrarea potasiului în celulă la schimb cu ionii de hidrogen.

Apare devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei cu scăderea eliberării tisulare a oxigenului. În paralel creşte consumul de oxigen al celulei prin activarea glicolizei şi fosfofructokinazei 9.

Alcaloza scade fracţia ionizată a calciului plasmatic şi induce fenomene clinice de hipocalcemie (tetanie).

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Efecte asupra sistemului nervos central
Convulsii
Efecte cardio-vasculare
Vasoconstricție coronariană și cerebrală
Efecte metabolice
Hipopotasemie
Hipocalcemie (tetanie)
Devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei

Tabelul 8
Efectele sistemice ale alcalozei. Severitatea efectelor alcalozei este proporțională cu severitatea alcalemiei.

NU UITA !

- Acidemia este creșterea concentrației plasmatice a ionilor de hidrogen sau scăderea pH-ului.
- Alcalemia este scăderea concentrației plasmatice a ionilor de hidrogen sau creșterea pH-ului.
- Acidoză este procesul patologic care tinde să inducă acidemie.
- Alcaloză este procesul patologic care tinde să inducă alcalemie.
- Tulburarea primară este alterarea unui parametru al echilibrului acido-bazic (fie a bicarbonatului, fie a PCO_2), alterare indusă de procesul patologic cauzal.
- Amploarea tulburării primare este dependentă de severitatea procesului patologic.
- Modificarea secundară (compensatorie) este alterarea unui parametru a echilibrului acido-bazic (fie a bicarbonatului, fie a PCO_2), alterare ce este rezultatul unui mecanism compensator.
- Modificarea secundară, compensatorie a HCO_3^- sau PCO_2 are amploare dependentă de severitatea tulburării primare, de aceea are o valoare predictibilă.
- Tulburările respiratorii determină alterarea primară (necompensatorie) a PCO_2.
- Tulburările metabolice determină alterarea primară a HCO_3^-.
- Tulburarea acido-bazică simplă este consecința unui singur proces patologic, ce alterează echilibrul acido-bazic.
- Tulburarea acido-bazică mixtă înseamnă asocierea unor procese patologice de origini diferite, dar care tind să inducă aceiași modificare de pH.

BCU CLUJ UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Tulburarea acido-bazică complexă asocierea a mai multor tulburări acido-bazice de tipuri şi origini diferite.
- Tulburările acute acido-bazice se însoţesc întotdeauna de pH anormal (acidemie sau alcalemie).
- Severitatea manifestărilor sistemice ale acidozei sau alcalozei este proporţională cu severitatea acidemiei sau alcalemiei.
- Acidoza determină scăderea contractilităţii miocardice. Acest efect poate fi mascat temporar de stimularea simpatică.
- Acidoza se însoţeşte de hiperpotasemie şi devierea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei.
- Alcaloza determină hiperexcitabilitate a sistemului nervos central (convulsii) şi periferic (tetanie).
- Alcaloza determină vasoconstricţie cerebrală şi coronariană.
- Alcaloza se însoţeşte de hipopotasemie şi devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ACIDOZA RESPIRATORIE

◊ Definiţie
◊ Clasificare
- Acidoza respiratorie acută
- Acidoza respiratorie cronică

◊ Etiopatogenie
◊ Fiziopatologie
◊ Tablou clinic
◊ Principii de tratament

◊ DEFINIŢIE

Acidoza respiratorie este o tulburare a echilibrului acido-bazic caracterizată prin acumularea în exces a ionilor de hidrogen, ca efect al acumulării de acizi volatili (CO_2). Tulburarea primară este hipercapnia, adică creşterea $PaCO_2$. Modificarea secundară (compensatorie) este creşterea HCO_3^-.

Tulburarea primară	$PaCO_2 > 45$ mmHg
Modificarea compensatorie	$HCO_3^- > 27$ mmol/l

Tabelul 1
Caracteristicile definitorii ale acidozei respiratorii. Tulburarea primară este hipercapnia, modificarea compensatorie este creşterea bicarbonatului.

◊ CLASIFICARE

Durata de instalare a hipercapniei şi deci, a acidozei respiratorii condiţionează împărţirea în două forme: acută şi cronică. Diferenţierea între aceste forme este esenţială pentru conduita terapeutică.

- acidoza respiratorie acută

Apare în cazul instalării în timp scurt (minute, ore) a hipercapniei. Se caracterizează întotdeauna prin acidemie, hipercapnie şi creştere moderată a bicarbonatului.
Instalarea în timp scurt permite ambalarea mecanismelor compensatorii cu acţiune imediată (sisteme tampon). Dar eficienţa lor este limitată, de aceea, pH-ul nu va fi niciodată normal.

- acidoza respiratorie cronică

Apare în cazul instalării lente (luni, ani) a hipercapniei. Se caracterizează prin pH normal sau acidemie, hipercapnie şi creştere marcată a bicarbonatului.

FACULTATEA CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Instalarea lentă permite intrarea în acţiune şi ambalarea maximă a mecanismului renal de compensare, care creşte reabsorbţia de bicarbonat şi creşte eliminarea urinară de ioni de H^+. Astfel creşterea bicarbonatului este marcată, ceea ce poate aduce pH-ul la normal.

Parametru	Acidoza respiratorie acută	Acidoza respiratorie cronică
pH	↓↓	normal sau ↓
$PaCO_2$	↑↑↑*	↑↑↑*
HCO_3^-	↑	↑↑

Tabelul 2

Caracteristicile acidozei respiratorii acute şi cronice. pH-ul este întotdeauna acidemic în forma acută şi poate fi normal sau acidemic în forma cronică. Creşterea bicarbonatului este moderată în forma acută şi marcată în forma cronică. Creşterea $PaCO_2$ (↓ sau ↓↓ sau ↓↓↓ *) este proporţională cu severitatea procesului patologic cauzal (2).

Afecţiuni ale SNC
- Afecţiuni organice (tumori, abcese, AVC, traumatisme ş.a.)
- Intoxicaţii (opioide, barbiturice, benzodiazepine, anestezice ş.a.)
- Come endogene etc.

Afecţiuni neuro-musculare
- Neuropatii, miopatii, miastenia gravis,
- Oboseala musculaturii respiratorii, relaxante musculare ş.a.

Afecţiuni toracice
- Traumatisme toracice cu volet, deformări toracice ş.a.

Afecţiuni pleurale
- Pneumotorax, pleurezii ş.a.

Afecţiuni pulmonare
- Obstrucţia căilor aeriene, BPOC
- Forme severe de pneumonie, edem pulmonar, astm ş.a.

Alte cauze
- Stopul cardio-respirator
- Ventilaţia mecanică inadecvată,
- Hipoventilaţia alveolară primitivă
- Ascensionarea marcată a diafragmului ş.a.

Tabelul 3

Cauze de acidoză respiratorie. Mecanismele de instalare a hipercapniei sunt hipoventilaţia alveolară (boli extrapulmonare) sau neomogenităţi ventilaţie/perfuzie (boli pulmonare severe).

◊ ETIOPATOGENIE

Două mecanisme fiziopatologice sunt responsabile de instalarea hipercapniei: hipoventilația alveolară și neomogenitățile ventilație/perfuzie.

Hipoventilația alveolară este mecanismul responsabil pentru hipercapnie în cazul afecțiunilor extrapulmonare, care alterează ventilația externă. În aceste cazuri schimbul gazos pulmonar este afectat indirect, prin alterarea compoziției gazului alveolar.

Neomogenitățile ventilație/perfuzie sunt responsabile de instalarea hipercapniei în cazul afecțiunilor severe de parenchim pulmonar.

◊ FIZIOPATOLOGIE

Hipercapnia înseamnă creșterea cantității de CO_2 din plasmă. CO_2 formează cu apa acid carbonic, care este instabil și disociază în ioni de hidrogen și bicarbonat. Astfel crește cantitatea de ioni de hidrogen din plasmă, deci, apare acidemia.

$$\uparrow CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow \uparrow H^+ + HCO_3^-$$

acidemie

Tabelul 4

Mecanismul acidemiei prin acumulare de CO_2. Formarea de ioni de hidrogen este cantitativ mai mare decât formarea de bicarbonat, ceea ce determină apariția acidemiei.

Compensarea se face prin activarea sistemelor tampon extra- și intracelulare și prin mecanism renal. Compensarea renală înseamnă creșterea reabsorbției renale de bicarbonat și creșterea eliminărilor urinare de ioni de hidrogen. Urina este acidă. Concomitent crește eliminarea urinară de ioni de clor (pentru a menține balanța anionilor în plasmă), ceea ce va duce la hipocloremie.

Amploarea compensării (valoarea bicarbonatului plasmatic) depinde de amploarea tulburării primare și de viteza de instalare a acesteia. De aceea, în acidoza respiratorie simplă valoarea bicarbonatului este previzibilă și calculabilă (tabelul 5). Compararea valorii actuale a bicarbonatului cu valoarea calculată permite diferențierea între acidoza respiratorie simplă și mixtă.

Acidoza respiratorie	Creșterea HCO_3^- pentru fiecare 10mmHg creștere a $PaCO_2$
Acută	1 mmol/l
Cronică	4 mmol/l

Tabelul 5

Amploarea compensării în acidoza respiratorie. Depinde nu numai de amploarea hipercapniei, ci și de ritmul de instalare a acesteia.

Compensarea acidemiei prin compartimentul intracelular duce la intrarea ionilor de hidrogen în celulă la schimb cu ionii de potasiu. De aceea, acidemia se însoţeşte de hiperpotasemie.

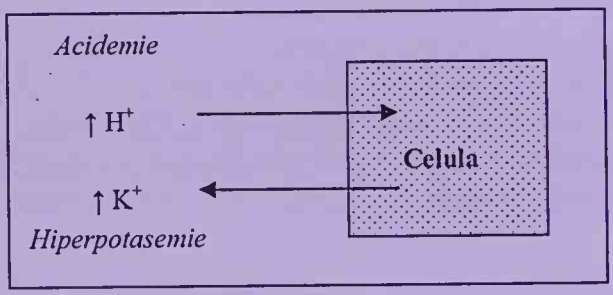


Figura 1

Mecanismul hiperpotasemiei în acidoza respiratorie. Celula acceptă ioni de hidrogen la schimb cu ionii de potasiu pentru a compensa acidemia.

◊ TABLOU CLINIC

Tabloul clinic al acidozei respiratorii este o combinaţie de semne clinice ale bolii cauzale, semne clinice de hipercapnie şi semne clinice de hipoxemie, care cel mai frecvent (dar nu obligator) acompaniază hipercapnia.

- Semne ale aparatului respirator

Frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii sunt anormale. Poate fi depresie respiratorie, caracterizată prin scăderea frecvenţei şi/sau amplitudinii mişcărilor respiratorii. Sau creşterea frecvenţei respiratorii cu respiraţie superficială.

Pot exista semne de obstrucţie a căii aeriene superioare: dispnee, tiraj, cornaj etc.

- Simptome ale sistemului nervos central

Sunt frecvente în acidoza respiratorie şi sunt determinate de acumularea de CO_2. Depresia SNC este denumită *narcoză prin* CO_2. Severitatea simptomelor este dependentă de severitatea hipercapniei. Semnele de debut sunt cefalee şi tulburări de vedere. O dată cu accentuarea hipercapniei apare anxietatea şi dezorientarea. Progresiv se instalează somnolenţa, care se aprofundează spre comă (*coma hipercapnică).*

Mecanismul de producere a simptomatologiei neurologice este vasodilataţia cerebrală indusă de hipercapnie şi care generează hipertensiune intracraniană.

- Semne ale aparatului cardio-vascular

Sunt dependente de severitatea hipercapniei.

Hipercapnia induce stimulare simpatică, ce se manifestă ca tahicardie, hipertensiune arterială, transpiraţii profuze, tulburări de ritm cardiac, facies vultuos, conjunctive hiperemice, edem papilar prin vasodilataţie cerebrală. Asupra cordului hipercapnia

determină efect inotrop negativ, care temporar este mascat de stimularea simpatică ce creşte inotropismul.

În paralel cu accentuarea hipercapniei apare descompunerea reacţiei cardio-vasculare: prevalenţa inotropismului negativ duce la scăderea debitului cardiac, hipotensiune artrială, tulburări de ritm cardiac, colaps cardio-vascular şi stop cardio-circulator.

Semne ale aparatului respirator
Depresie respiratorie/polipnee superficială
Semne de obstrucţie a căii aeriene
Simptome ale sistemului nervos central
Cefalee, tulburări de vedere
Anxietate, dezorientare
Somnolenţă, comă hipercapnică
Semne ale aparatului cardio-vascular
Tahicardie, transpiraţii, hipertensiune arterială
Hipotensiune arterială, tulburări de ritm
Colaps cardio-vascular

Tabelul 6

Semne clinice în acidoza respiratorie. Semnele clinice ale acidozei respiratorii sunt dependente de severitatea hipercapniei şi se asociază cu semnele bolii de bază.

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

Principalele strategii terapeutice în acidoza respiratorie sunt corectarea hipoventilaţiei alveolare (hipercapniei), a hipoxemiei asociate şi a acidozei. Hipercapnia fără hipoxemie poate fi prezentă atunci când bolnavul primeşte oxigenoterapie în respiraţie spontană sau în suport ventilator.

Corecţia hipoventilaţiei alveolare (hipercapniei) se face prin tratament cauzal (tratamentul comei, traumatismului cranian, obstrucţiei căii aeriene etc.) combinat cel mai frecvent, cu suport ventilator. Ventilaţia mecanică are rolul de a menţine schimbul gazos în limite adecvate până când tratamentul etiologic corectează cauza. Suportul ventilator poate fi invaziv (intubaţie traheală) sau noninvaziv (măşti faciale, nazale, coif).

Tratamentul hipoxemiei este justificat de asocierea cvasiconstantă a hipoxemiei la hipercapnie. Se realizează prin creşterea FiO_2 - fracţiei inspiratorii a oxigenului – prin administrare pe mască, canule sau în cursul suportului ventilator.

Tratamentul acidozei respiratorii înseamnă menţinerea eliminării CO_2 în limite adecvate pacientului. Acest obiectiv se realizează prin ajustarea ventilaţiei mecanice în concordanţă cu particularităţile cazului. Deci, reglarea suportului ventilator are ca scop normalizarea pH-ului şi nu normalizarea $PaCO_2$.

În cazul acidozei respiratorii acute se reglează suportul ventilator astfel încât să se inducă hiperventilaţie alveolară pentru normalizarea $PaCO_2$ şi, deci, a pH-ului.
În cazul acidozei respiratorii cronice ajustarea ventilaţiei mecanice are ca scop menţinerea $PaCO_2$ la valorile anterioare decompensării. Normalizarea $PaCO_2$ la un bolnav cu hipercapnie cronică va genera *alcaloză metabolică posthipercapnică*, adică alcalemie generată de nivelul crescut cronic al bicarbonatului. Normalizarea bicarbonatului crescut în hipercapnia cronică se face lent. În consecinţă normalizarea bruscă a $PaCO_2$ transformă bicarbonatul crescut din modificare secundară (compensatorie) în tulburare primară şi induce alcaloză metabolică.

Tratamentul hipoventilaţiei alveolare (hipercapniei)
- Tratament cauzal
- Stimularea centrului respirator
- Suport ventilator (ventilaţie mecanică)

Tratamentul hipoxemiei
- Creşterea FiO_2 pe mască sau canulă
- Suport ventilator (ventilaţie mecanică)

Tratamentul acidozei
- Ajustarea ventilaţiei mecanice

Tabelul 7
Principii de tratament în acidoza respiratorie. Principalele strategii terapeutice sunt corectarea hipoventiulaţiei alveolare, a hipoxemiei asociate şi corecţia acidozei. Ventilaţia mecanică este principala modalitate de tratament. Ajustarea ventilaţiei mecanice trebuie să ţină cont de caracterul acut sau cronic al hipercapniei.

NU UITA !

- În acidoza respiratorie tulburarea primară este hipercapnia, iar modificarea secundară este creşterea bicarbonatului plasmatic.
- Acidoza respiratorie acută înseamnă instalarea rapidă (minute, ore) a hipercapniei şi se caracterizează întotdeauna prin acidemie.
- Acidoza respiratorie cronică înseamnă instalarea lentă (luni, ani) a hipercapniei şi se caracterizează prin pH normal sau acidemie.
- Creşterea marcată a bicarbonatului în acidoza respiratorie cronică poate menţine mult timp pH-ul normal.
- Mecanismele de apariţie a hipercapniei sunt hipoventilaţia alveolară şi neomogenităţile

NU UITA !

ventilație/perfuzie.

- Numeroase cauze pot induce hipercapnie. Hipoventilația alveolară este determinată de procese patologice extrapulmonare. Neomogenitățile ventilație/perfuzie caracterizează procese patologice pulmonare severe.
- Compensarea în acidoza respiratorie acută se face prin sistemele tampon și este parțială (întotdeauna pH scăzut).
- Compensarea în acidoza respiratorie cronică se face prin mecanism renal și poate fi completă (pH normal).
- Acidoza respiratorie se însoțește de hiperpotasemie.
- Tabloul clinic al acidozei respiratorii înseamnă o combinație de semne clinice ale bolii de bază, ale hipercapniei și cel mai frecvent, și ale hipoxemiei.
- Semnele neurologice ale hipercapniei se agravează progresiv ducând la coma hipercapnică.
- Inițial hipercapnia induce tahicardie și hipertensiune arterială prin stimulare simpatică, apoi determină scăderea debitului cardiac și colaps cardio-vascular.
- Principala modalitate de tratament a acidozei respiratorii este suportul ventilator.
- Scopul ventilației mecanice este normalizarea pH-ului și nu normalizarea $PaCO_2$.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ALCALOZA RESPIRATORIE

◊ Definiţie
◊ Clasificare
- Alcaloza respiratorie acută
- Alcaloza respiratorie cronică

◊ Etiopatogenie
◊ Fiziopatologie
◊ Tablou clinic
◊ Principii de tratament

◊ DEFINIŢIE

Alcaloza respiratorie este tulburarea echilibrului acido-bazic caracterizată prin tendinţa la alcalemie datorită scăderii $PaCO_2$ (hipocapnie).
Tulburarea primară este hipocapnia, modificarea secundară (compensatorie) este scăderea bicarbonatului seric.

Tulburarea primară	$PaCO_2 < 36$ mmHg
Modificarea compensatorie	$HCO_3^- < 21$ mmol/l

Tabelul 1
Caracteristicile definitorii ale alcalozei respiratorii. Tulburarea primară este hipocapnia, modificarea compensatorie este scăderea bicarbonatului.

◊ CLASIFICARE

Ca şi acidoza respiratorie, alcaloza respiratorie poate fi acută sau cronică. Alcaloza respiratorie acută este întotdeauna însoţită de alcalemie, pentru că compensarea prin sistemele tampon este parţială. În alcaloza respiratorie cronică intervine mecanismul renal de compensare, care creşte eliminarea urinară de bicarbonat şi reţine ionii de hidrogen. Eficienţa acestui mecanism ambalat lent este foarte mare, de aceea, ca şi în cazul acidozei respiratorii cronice, alcaloza respiratorie cronică poate fi însoţită de pH normal prin compensare completă (de exemplu, rezidenţii la altitudine mare). Trebuie menţionat că alcaloza respiratorie cronică este mult mai rară decât acidoza respiratorie cronică.

BCU "IOAN CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Parametru	Alcaloza respiratorie acută	Alcaloza respiratorie cronică
pH	↑↑	normal sau ↑
$PaCO_2$	↓↓↓*	↓↓↓*
HCO_3^-	↓	↓↓

Tabelul 2

Caracteristicile alcalozei respiratorii acute şi cronice. pH-ul este întotdeauna alcalemic în forma acută şi poate fi normal sau alcalemic în forma cronică. Scăderea bicarbonatului este moderată în forma acută şi marcată în forma cronică. Scăderea $PaCO_2$ (↓ sau ↓↓ sau ↓↓↓ *) este proporţională cu severitatea procesului patologic cauzal (2).

◊ ETIOPATOGENIE

Alcaloza respiratorie are ca mecanism patogenic hiperventilaţia. Deci, toate procesele patologice ce induc hiperventilaţie vor induce şi alcaloză respiratorie.

Principalele mecanisme de hiperventilaţie sunt stimularea reflexă sau stimularea prin hipoxemie a centrului respirator.

Hipoxemia este stimul pentru centrul respirator şi induce hiperventilaţie. Este consecinţa majorităţii bolilor pulmonare severe: sindrom de detresă respiratorie acută, pneumonie, edem pulmonar, embolie pulmonară, fibroză pulmonară ş.a. O altă cauză de hipoxemie poate fi scăderea concentraţiei inspiratorii a oxigenului, aşa cum se întâlneşte la altitudine, în spaţii închise, în combustie etc.

Stimularea reflexă a centrului respirator poate apare în absenţa hipoxemiei în circumstanţe fiziologice sau patologice. Hiperventilaţia psihogenă apare în efort, frică, isterie. Centrul respirator poate fi stimulat reflex în procese patologice ale sistemului nervos central (traumatisme cranio-cerebrale, tumori, hipertensiunea intracraniană, leziuni de trunchi cerebral ş.a.) sau procese patologice pulmonare (pneumonie, astm, embolie pulmonară).

Alte cauze pot fi sepsisul, hipertiroidia, insuficienţa hepatică, intoxicaţia cu salicilaţi ş.a.

Hipoxemie
- Boli pulmonare: sindrom de detresă respiratorie acută,
  pneumonie, edem pulmonar,
  embolie pulmonară, fibroză pulmonară,ş.a.
- ↓ FiO_2 – altitudine, spaţii închise ş.a.
- Boli cardiace congenitale
- Anemie, hipotensiune arterială

Stimularea centrului respirator
- Hiperventilaţia psihogenă: frică, efort, isterie
- Leziuni SNC: traumatisme cranio-cerebrale, tumori cerebrale,
  HTIC, leziuni de trunchi cerebral ş.a.
- Boli pulmonare: pneumonie, astm, embolie pulmonară ş.a.

Alte cauze
Intoxicaţia cu salicilaţi
SIRS, sepsis
Insuficienţa hepatică
Sarcina
Hipertiroidism
Hiperventilaţia prin ventilaţie mecanică

Tabelul 3
Cauze de alcaloză respiratorie. Principalele mecanisme de geneză a hiperventilaţiei sunt stimularea centrului respirator prin hipoxemie sau stimularea reflexă.

◊ FIZIOPATOLOGIE

Hiperventilaţia determină scăderea $PaCO_2$. Sistemele tampon intră în acţiune. Sistemul bicarbonat/acid carbonic intervine reacţia desfăşurându-se preponderent dinspre ionii de hidrogen şi bicarbonat către formarea de CO_2. Astfel ionii de hidrogen scad şi apare alcalemia şi concomitent scade bicarbonatul seric. Scăderea bicarbonatului concomitent cu scăderea $PaCO_2$ duce la ameliorarea variaţiei de pH.

$$\underset{\textit{alcalemie}}{\downarrow} H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$$

Tabelul 4
Mecanismul alcalemiei în alcaloza respiratorie. Deplasarea reacţiei preponderent spre formarea de CO_2 şi H_2O duce la consumarea ionilor de hidrogen şi a bicarbonatului. Astfel apare alcalemia.

Compensarea prin mecanism renal duce la scăderea reabsorbţiei de bicarbonat şi creşte generarea de bicarbonat la nivelul tubulor renali. Astfel urina este alcalină.
Amploarea compensării depinde de amploarea tulburării primare şi de viteza de instalare a acesteia. De aceea, în alcaloza respiratorie simplă valoarea bicarbonatului este previzibilă şi calculabilă (tabelul 5). Compararea valorii actuale a bicarbonatului cu valoarea calculată permite diferenţierea între alcaloza respiratorie simplă şi mixtă.

Alcaloza respiratorie	Scăderea HCO_3^- pentru fiecare 10mmHg creştere a $PaCO_2$
Acută	2 mmol/l
Cronică	5 mmol/l

Tabelul 5
Amploarea compensării în alcaloza respiratorie. Depinde nu numai de amploarea hipocapniei, ci şi de ritmul de instalare a acesteia.

Compensarea alcalemiei prin compartimentul intracelular duce la ieşirea ionilor de hidrogen din celulă la schimb cu ionii de potasiu. De aceea, alcalemia se însoţeşte de hipopotasemie.

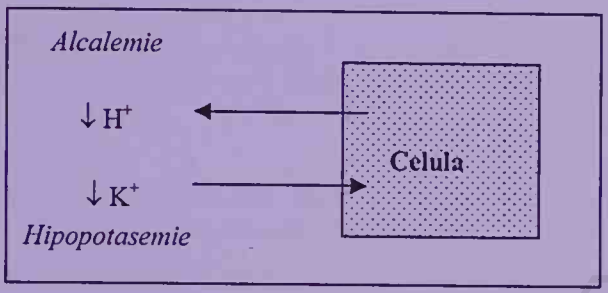


Figura 1

Mecanismul hipopotasemiei în alcaloza respiratorie. Celula cedează ioni de hidrogen la schimb cu ionii de potasiu pentru a compensa alcalemia.

Alcaloza duce la creşterea legării calciului ionizat de albumină. Astfel fracţia liberă a calciului plasmatic scade. Deci, alcaloza respiratorie se însoţeşte de hipocalcemie.

◊ TABLOU CLINIC

Semnele clinice ale alcalozei respiratorii sunt hiperventilaţia şi simptomele consecinţelor sale. Aceste semne clinice se asociază celor ale bolii de bază.

Hiperventilaţia se manifestă ca o creştere a frecvenţei şi/sau amplitudinii mişcărilor respiratorii. Hiperventilaţia creşte travaliul musculaturii respiratorii, de aceea, este uneori acompaniată de dispnee.

Alcaloza respiratorie se însoţeşte de hipocalcemie. Scăderea fracţiei ionizate a calciului se însoţeşte de simptome de hiperexcitabilitate: parestezii ale buzelor, limbii şi extremităţilor, spasm carpopedal, tresăriri musculare. Excitabilitatea neuro-musculară poate fi evidenţiată prin semne clinice (semnul Chvostek, semnul Trousseau). În formele severe se poate ajunge la spasm laringian, tulburări de ritm cardiac sau convulsii.

Alcaloza respiratorie determină vasoconstricţie cerebrală proporţională cu severitatea hipocapniei. Semnele clinice de debut sunt ameţeli, apoi apare confuzia. Dacă hiperventilaţia intensă continuă, apare pierderea stării de conştienţă.

Aparat respirator
- Hiperventilaţie

Sistem neuro-muscular
- Parestezii ale buzelor, limbii şi extremităţilor
- Spasm carpopedal, tresăriri musculare

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

	Semn Chvostek, semn Trousseau
	Spasm laringian, aritmii
	Convulsii
Sistem nervos central	
	Ameţeli, confuzie
	Pierderea stării de conştienţă

Tabelul 6
Semne şi simtome în alcaloza respiratorie. Asociază semnele bolii de bază, hiperventilaţia, semne de hiperexcitabilitate neuro-musculară şi, eventual, semne de vasoconstricţie cerebrală.

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

Principala strategie terapeutică în alcaloza respiratorie este tratamentul cauzal: tratamentul pneumoniei, al traumatismului cranio-cerebral, al sepsisului etc.

Atunci când hiperventilaţia este iniţiată şi întreţinută de hipoxemie, oxigenoterapia în respiraţie spontană sau în cursul suportului ventilator poate corecta sau ameliora alcaloza respiratorie.

În formele acute cu hiperventilaţie intensă sau persistentă este indicat suportul ventilator. Pe lîngă consecinţele fiziopatologice discutate (hipopotasemie, hipocalcemie, vasoconstricţie cerebrală) hiperventilaţia creşte travaliul musculaturii respiratorii, deci, în timp poate genera oboseala musculaturii respiratorii. Deci, până când tratamentul cauzal corectează hiperventilaţia, este indicată ventilaţia mecanică, la nevoie cu sedare şi, eventual, relaxare musculară.

În formele de hiperventilaţie psihogenă se pot utiliza măşti cu reinhalare, care vor duce la creşterea $PaCO_2$ şi corectarea alcalemiei.

NU UITA !

- În alcaloza respiratorie tulburarea primară este hipocapnia, iar modificarea secundară este scăderea bicarbonatului.
- Alcaloza respiratorie poate fi acută şi cronică. Forma cronică este mult mai rară decât acidoza respiratorie cronică.
- Mecanismul de geneză a alcalozei respiratorii este hiperventilaţia. Cauzele cele mai frecvente de hiperventilaţie sunt stimularea prin hipoxemie sau stimularea reflexă a centrului respirator.
- Compensarea prin sistemele tampon scade bicarbonatul seric şi este eficientă parţial în

NU UITA !

formele acute.

- Compensarea renală înseamnă creşterea eliminărilor urinare de bicarbonat. Este un mecanism foarte eficient, preponderent în formele cronice.
- Alcaloza respiratorie se însoţeşte de hipotasemie şi hipocalcemie.
- Semnele clinice ale alcalozei respiratorii asociază semnele bolii de bază, hiperventilaţia, semne de hiperexcitabilitate neuro-musculară şi, eventual, semne de vasoconstricţie cerebrală.
- Tratamentul cauzal este cea mai importantă strategie terapeutică.
- Oxigenoterapia este utilă în formele induse de hipoxemie.
- În formele severe sau persistente este indicată ventilaţia mecanică.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ ACIDOZA METABOLICĂ

◊ Definiţie
◊ Clasificare
- Acidoza metabolică cu hiatus anionic crescut
- Acidoza metabolică cu hiatus anionic normal

◊ Etiopatogenie
◊ Fiziopatologie
◊ Tablou clinic
◊ Principii de tratament

◊ DEFINIŢIE

Acidoza metabolică este o tulburare a echilibrului acido-bazic caracterizată prin acumularea în exces a ionilor de hidrogen, ca efect al acumulării de acizi nevolatili sau ca efect al pierderii de baze.
Acidoza metabolică este o tulburare acido-bazică frecventă şi este termenul final al oricărei patologii ce duce la deces.

Tulburarea primară în acidoza metabolică este scăderea bicarbonatului, ca martor al stării sistemelor tampon. Modificarea secundară (compensatorie) este scăderea $PaCO_2$.
Deci, trăsăturile definitorii ale acidozei metabolice sunt acidemie, hipocapnie, scăderea bicarbonatului şi deficit de baze crescut (tabelul 1).

Acidemie	pH < 7,36
Hipocapnie	$PaCO_2$ < .36 mmHg
Bicarbonat	HCO_3^- < 24 mmol/l
Deficit de baze	BE > - 2 mEq/l

Tabelul 1
Parametri acido-bazici definitorii în acidoza metabolică. Tulburarea primară este scăderea bicarbonatului şi modificarea secundară este scăderea compensatorie a $PaCO_2$.

◊ CLASIFICARE

Conform definiţiei acidoza metabolică înseamnă o acumulare în exces de ioni de hidrogen. Aceasta poate fi rezultatul acumulării în plasmă de acizi nevolatili (alţii decât CO_2) sau a scăderii încărcăturii alcaline (scăderea bicarbonatului).
De aceea, acidoza metabolică se clasifică în două forme:

BCU IASI CENTRALA UNIVERSITY LIBRARY

- Prin acumulare de acizi nevolatili
- Prin pierdere de bicarbonat

Pentru a putea face diferența între aceste două forme este utilă calcularea *hiatusului anionic.* Hiatusul anionic este o aproximare a acizilor nevolatili din plasmă, acizi care nu sunt măsurați în mod curent în practica clinică. Deci, hiatusul anionic calculează acești acizi ca anioni nemăsurați (tabelul 2).

Dacă valoarea calculată a hiatusului anionic este mai mare decât normal, se poate presupune că în plasmă sunt acumulați acizi nevolatili. Dacă hiatusul anionic calculat este în limite normale, se poate presupune că acizii nevolatili nemăsurați sunt în limite normale, deci, acidoza metabolică este prin pierdere de bicarbonat.

Deci, acidoza metabolică are două forme:

- Cu hiatus anionic crescut – prin acumulare de acizi nevolatili
- Cu hiatus anionic normal – prin pierdere de baze

Suma cationilor = suma anionilor

$Na^+ + K^+ +$ Cationi nemăsurați = $Cl^- + HCO_3^-$ + Anioni nemăsurați

K^+ + cationii nemăsurați = neglijabili

$Na^+ +$ ..... = $Cl^- + HCO_3^-$ + Anioni nemăsurați

Hiatusul anionic = Anioni nemăsurați

Hiatusul anionic = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$

Valoare normală = 8-16 mEq/l

Tabelul 2

Hiatusul anionic. Calcularea hiatusului anionic se poate face pe datele ionogramei sanguine și este o modalitate simplă de a detecta absența/prezența acumulării de acizi nevolatili în plasmă.

Formă de acidoză metabolică	Mecanism
cu hiatus anionic crescut	Acumulare de acizi nevolatili
cu hiatus anionic normal	Pierdere de bicarbonat

Tabelul 3

Forme de acidoză metabolică. Cele două forme au mecanisme de producere diferite. Identificarea lor se face prin calcularea hiatusului anionic.

BCU "M. EMINESCU" IAȘI

◊ ETIOPATOGENIE

Cauzele sunt diferite în funcţie de mecanismul de producere a acidozei metabolice.

- **Acidoza metabolică cu hiatus anionic crescut**

Se caracterizează prin acumularea de acizi nevolatili în plasmă. Suspectarea tipului de acizi se face prin corelarea cu datele clinice şi paraclinice ale patologiei pacientului. Obiectivarea se face prin dozarea nivelului plasmatic al produşilor suspectaţi.
Hiperlactacidemia este o cauză frecventă de acidoză metabolică. Acidul lactic este produs continuu cu o rată de 1mmol/kg/oră şi este metabolizat la nivel hepatic. Nivelul sanguin normal este 0,5-1mmol/l. Toate circumstanţele care cresc producţia şi scad metabolizarea acidului lactic vor genera hiperlactacidemie şi acidoză metabolică.

Creşterea producţiei de acid lactic este prezentă în toate stările caracterizate de metabolism anaerob: toate formele de şoc, în sindroamele de debit cardiac scăzut, hipoxie, efort, oprire cardio-circulatorie. În circumstanţe mai rare este alterată metabolizarea acidului lactic: insuficienţa hepatică, ingestie de alcool ş.a.
Acumularea cetoacizilor în sânge este cea mai frecventă cauză de acidoză metabolică în diabetul zaharat dezechilibrat. Deficitul absolut sau relativ de insulină face imposibilă pătrunderea glucozei în celule şi metabolizarea ei. Metabolizarea lipidelor duce la geneza corpilor cetonici (acid acetoacetic şi acid βhidroxibutiric), care sunt produşi acizi.

În ciucumstanţe mai rare geneza de corpi cetonici este în afara decompensării diabetului zaharat, ca în ingestia de alcool sau inaniţie.
Acumulare de sulfaţi şi fosfaţi şi deficit al excreţiei urinare a ionilor de hidrogen apar în insuficienţa renală acută sau cronică.
Intoxicaţiile pot induce acumularea în plasmă de produşi acizi, aşa cum se întâmplă în ingestia de metanol, salicilaţi, etilenglicol ş.a. Detectarea precoce a intoxicaţiei cu metanol şi etilenglicol este esenţială, pentru că instituirea precoce a hemodializei permite îndepărtarea toxicului şi influenţează major prognosticul.

Hiatusul osmotic înseamnă diferenţa dintre osmolaritatea plasmatică măsurată (prin delta crioscopic al plasmei) şi osmolaritatea calculată. Hiatusul osmotic normal este aproximativ 10mOsm/l. Hiatusul osmotic crescut în absenţa altor cauze uzuale de acidoză metabolică poate orienta precoce spre intoxicaţii.

Acumulare de acid lactic	
	Toate tipurile de şoc, hipoxie
	Oprire cardio-respiratorie
	Insuficienţă hepatică, leucemii, alcool ş.a.
Acumulare de cetoacizi	
	Diabet zaharat
	Inaniţie
	Ingestia de alcool
Acumulare de fosfaţi, sulfaţi	
	Insuficienţa renală acută şi cronică
Acumulare de alţi produşi activi (intoxicaţii)	
	Metanol
	Salicilaţi
	Etilenglicol ş.a.

Tabelul 4

Cauze de acidoză metabolică cu hiatus anionic crescut. Identificarea produşilor acizi acumulaţi se face prin corelarea cu contextul clinico-paraclinic şi prin dozarea nivelului plasmatic al produşilor suspectaţi.

- **Acidoza metabolică cu hiatus anionic normal**

Se produce prin administrare excesivă de acizi sau pierdere de baze. Pierderea de bicarbonat se poate face pe cale digestivă sau cale renală.

- Administrarea de acizi sau clor

Apare în cursul alimentaţiei parenterale cu soluţii de aminoacizi şi clor sau în tratamentul excesiv al unei alcaloze metabolice cu produşi acizi.

Acidoza metabolică hipercloremică este o formă de acidoză metabolică indusă iatrogen prin administrarea în exces de clor prin soluţii electrolitice nebalansate (NaCl 0,9%). Serul fiziologic are o compoziţie electrolitică poarte diferită de a plasmei: exces de ioni de Na (154 mEq/l) şi clor (154mEq/l) comparativ cu 140mEq/l şi respectiv 109 mEq/l în spaţiul extracelular şi are un pH acid (pH 5, comparativ cu pH-ul neutru -7,40- al lichidului extracelular). Excesul de ioni de clor, care acţionează ca un acid puternic, duce la acidoză metabolică hipercloremică. Aceasta apare frecvent după resuscitarea volemică din politraumatisme sau intra/postoperatorie. Uzual acestă formă de acidoză metabolică este spontan rezolutivă, dar atunci când se adaugă altei forme de acidoză metabolică (de exemplu, hiperlactacidemică) poate determina scăderea marcată a pH-ului cu toate consecinţele fiziopatologice nefavorabile ale acidemiei.

- Pierdere digestivă de HCO_3^-

Apare în diaree sau fistule pancreatice, fistule biliare sau drenaje biliare/pancreatice externe, pentru că în aceste cazuri lichidele pierdute sunt bogate în bicarbonat. Ureterosigmoidostomia (implantarea ureterelor în sigmoid în caz de cistectomie totală) este însoțită de acidoză metabolică prin pierdere de bicarbonat, dar acest procedeu chirurgical este practic abandonat.

- Pierdere renală de HCO_3^-

Apare în afecțiuni renale care scad reabsorbția renală de bicarbonat (acidoza tubulară renală tip 1 și tip 2), în hipoaldosteronism sau administrarea de inhibitori de anhidrază carbonică (acetazolamidă).

Administrare excesivă de acizi și clor
Alimentație parenterală
Exces terapeutic în alcaloza metabolică
Administrarea excesivă de clor
Pierdere digestivă de HCO_3^-
Diaree
Fistule sau drenaje pancreatice/biliare
Ureterosigmoidostomia
Pierdere renală de HCO_3^-
Acidoza tubulară renală tip 1 și tip 2
Hipoaldosteronism
Inhibitori de anhidrază carbonică

Tabelul 5
Cauze de acidoză metabolică cu hiatus anionic normal. Mecanismul de producere este administrarea excesivă de acizi/clor sau pierderea digestivă/renală de bicarbonat.

◊ FIZIOPATOLOGIE

- **Acidoza metabolică cu hiatus anionic crescut**

În această formă se produce o acumulare de acizi nevolatili, ceea ce duce la un exces de ioni de hidrogen. Ionii de hidrogen se leagă de bicarbonat, generând acid carbonic. Acidul carbonic disociază în CO_2 și apă. Excesul de CO_2 este eliminat pe cale respiratorie. În acest mod mecanismele compensatorii tind să frenezе acumularea de ioni de hidrogen. Compensarea prin sistemele tampon este evidențiată de scăderea bicarbonatului seric, martor al stării tuturor sistemelor tampon. Compensarea ventilatorie este produsă prin eliminarea respiratorie a CO_2. Centrul respirator este stimulat de acidemie, ceea ce întreține hiperventilația în ciuda scăderii $PaCO_2$ (stimulul fiziologic principal al ventilației externe).

Acumulare de acizi → exces de H^+
$H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$
consum de $HCO_3^- \rightarrow \downarrow HCO_3^-$
Acidemie → stimularea centrului respirator →
eliminare $\uparrow CO_2 \rightarrow \downarrow PaCO_2$

Tabelul 6
Fiziopatologia acidozei metabolice cu hiatus anionic crescut. Compensarea acumulării de ioni de hidrogen se face prin sistemele tampon (consum de bicarbonat) şi prin hiperventilaţie (scăderea $PaCO_2$).

- **Acidoza metabolică cu hiatus anionic normal**

Se caracterizează prin pierderea de baze sau acumularea de clor, care acţionează ca un acid puternic.
Pierderea digestivă/urinară de baze duce la scăderea bicarbonatului plasmatic. Pentru a păstra electroneutralitatea clorul creşte compensator, deci, acidoza metabolică cu hiatus anionic normal este hipercloremică.

$\downarrow HCO3^- \rightarrow \uparrow Cl^-$
acidoză metabolică hipercloremică

Tabelul 7
Acidoza metabolică hipercloremică. Scăderea bicarbonatului în acidoza metabolică cu hiatus anionic normal se însoţeşte de creşterea clorului pentru păstrarea electroneutralităţii.

Atunci când se administrează excesiv ioni de clor, bicarbonatul scade compensator pentru păstrarea electroneutralităţii şi se instalează acidoza metabolică.
Amploarea compensării prin $PaCO_2$ este proporţională cu scăderea bicarbonatului. Astfel valoarea $PaCO_2$ poate fi prezisă prin calcul.

$PCO_2 = (1,5 \times HCO_3^-) + 8$
PCO_2 = ultimele 2 cifre ale pH

Tabelul 8
Formula de calcul a $PaCO_2$ compensator în cazul acidozei metabolice. Pentru simplitatea memorării: $PaCO_2$ trebuie să fie aproximativ egal cu cele 2 cifre de după virgulă ale pH.

Compensarea acidemiei prin compartimentul intracelular duce la intrarea ionilor de hidrogen în celulă la schimb cu ionii de potasiu. De aceea, acidemia se însoţeşte de hiperpotasemie.

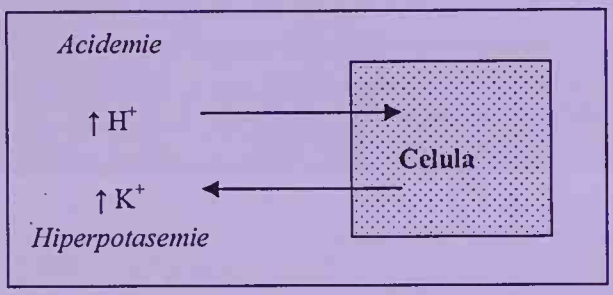


Figura 1
Mecanismul hiperpotasemiei în acidoza metabolică. Celula acceptă ioni de hidrogen la schimb cu ionii de potasiu pentru a compensa acidemia.

◊ TABLOU CLINIC

Acidoza metabolică se caracterizează prin disfuncţii celulare generalizate. Tabloul clinic este dominat de semnele şi simptomele bolii de bază, la care se adaugă semnele acidozei metabolice, semne a căror gravitate este proporţională cu severitatea acidozei.

- Semne ale aparatului respirator:

Respiraţia Küssmaul este caracteristică acidozei metabolice şi este rezultatul stimulării centrului respirator prin acidemie. Pacientul este polipneic (frecvenţa respiratorie este crescută), respiraţia este amplă şi apare egalizarea timpilor ventilatori (inspirul este egal ca durată cu expirul). Este o respiraţie zgomotoasă, care atrage atenţia examinatorului. Halena de acetonă este prezentă la pacientul cu acidoză metabolică prin diabet zaharat dezechilibrat (cetoacidoză).

- Semne ale sistemului nervos central:

Alterarea funcţiei neurologice se manifestă ca somnolenţă, confuzie şi apoi, comă. Este o comă liniştită, fără perioade de agitaţie.

- Semne ale aparatului cardio-vascular:

Acidoza metabolică induce vasodilataţie, care se manifestă ca extremităţi calde şi tendinţa la scădere a TA. Acest efect este însă frecvent mascat de stimularea sistemului vegetativ simpatic prin acidemie. Creşterea nivelului sanguin al catecolaminelor se traduce prin tahicardie, vasoconstricţie periferică, transpiraţii, tendinţă la hipertensiune arterială sau normotensiune în condiţiile depleţiei de volum.

Asupra cordului acidoza metabolică induce o depresie a contractilităţii miocardice. Acest efect inotrop negativ este mascat o perioadă de timp de efectul inotrop pozitiv al catecolaminelor plasmatice (stimularea simpatică). Astfel debitul cardiac poate fi menţinut o perioadă de timp. Catecolaminele serice crescute pot duce şi la apariţia/favorizarea aritmiilor (tulburări de ritm supraventriculare sau ventriculare). Aritmiile pot fi produse sau agravate de prezenţa hiperpotasemiei.

În paralel cu agravarea acidemiei cordul şi vasele îşi pierd capacitatea de răspuns la stimulul simpatic. Astfel apare vasodilatație şi depresia marcată a debitului cardiac, fenomene care se manifestă prin hipotensiune arterială până la colaps cardio-vascular.

- Semne ale aparatului digestiv:

Acidoza metabolică se asociază cu greață, vărsături şi diaree. Aceste simptome sunt prezente la pacientul cu diabet zaharat dezechilibrat sau cu insuficiență renală.

- Efecte fiziologice:

Hiperpotasemia este constant prezentă în acidoza metabolică ca rezultat al compensării. Dacă în condiții de acidoză potasiul seric este normal, aceeasta înseamnă scăderea marcată a cantității de ioni de potasiu din organism, deci, este un semn indirect de hipopotasemie reală (prin pierderi).

Acidoza metabolică duce la deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei la dreapta, ceea ce are ca efect creşterea eliberării de oxigen la țesuturi prin scăderea afinității hemoglobinei pentru oxigen.

Acidoza metabolică creşte fracția ionizată a Ca plasmatic. Deci, chiar în condiții de hipocalcemie, nu apar manifestări clinice de tetanie.

Aparat respirator:	
	Respirația Küssmaul
	Halena de acetonă
Sistemul nervos central:	
	Somnolență, confuzie
	Comă
Aparat cardio-vascular:	
	Vasodilatație
	Stimulare SNV simpatic
	Efect inotrop negativ
	Aritmii
Aparat digestiv:	
	Greață, vărsături,
	Diaree
Efecte fiziologice:	
	Hiperpotasemie
	Deplasarea curbei de disociere a oxiHg la dreapta
	↑ fracția ionizată a Ca plasmatic

Tabelul 9

Semnele clinice ale acidozei metabolice. Semnul clinic caracteristic este respirația de tip Küssmaul. Manifestările cardio-vasculare sunt cele mai importante, dar sunt nespecifice.

BUCHAREST CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

- Tratamentul cauzal

Tratamentul cauzal este cea mai importantă strategie terapeutică în acidoza metabolică. Identificarea cauzei şi tratamentul acesteia este cheia succesului terapeutic în acidoza metabolică (corectarea deficitului de perfuzie tisulară, corectarea insuficienţei renale, la nevoie prin metode de epurare extrarenală, corectarea dezechilibrului diabetului zaharat, îndepărtarea toxicului ş.a.).

- Tratamentul acidemiei

Este un tratament patogenic, care se adresează efectelului acidozei metabolice (scăderea bicarbonatului plasmatic) şi nu cauzei. Are ca scop menţinerea pH-ului în sângele arterial la valori ce nu implică risc vital imediat. Astfel se câştigă timp până când tratamentul cauzal va duce la corectarea pH-ului.

Tratamentul acidemiei se poate face prin administrarea de soluţii alcaline: bicarbonat de Na (soluţia alcalină cel mai frecvent folosită în practică), soluţia THAM sau soluţia de dicloroacetat.

Bicarbonatul de sodiu se utilizează ca soluţie molară 8,4% (1 ml soluţie conţine 1 mEq Na şi 1 mEq bicarbonat) sau ca soluţie semimolară 4,2%.

Indicaţiile bicarbonatului de Na sunt orice tip de acidoză metabolică cu pH mai mic de 7,15-7,20, hiperpotasemia severă de orice cauză, acidoza metabolică cu hiatus anionic normal (prin pierdere de bicarbonat), insuficienţa renală şi alcalinizarea urinii (în intoxicaţia cu barbiturice cu durată lungă de acţiune, sindromul de strivire ş.a.).

Acidoza metabolică cu pH < 7,15-7,20
Hiperpotasemia severă se orice cauză
Acidoza metabolică cu hiatus anionic normal
prin pierdere de bicarbonat
Insuficienţa renală
Alcalinizarea urinii
intoxicaţia cu barbiturice
sindrom de strivire ş.a.

Tabelul 10

Indicaţiile bicarbonatului de Na. Cele mai importante indicaţii sunt acidoza metabolică severă (pH < 7,15) şi hiperpotasemia severă (K-mia >7-8mEq/l), situaţii care presupun un risc vital imediat.

Administrarea de bicarbonat de Na are o serie de efecte negative:

– alcalemie tranzitorie, care deplasează la stânga curba de disociere a oxihemoglobinei şi astfel accentuează hipoxia tisulară, şi care poate genera tulburări de ritm

– creşte cantitatea de CO_2 din sângele arterial, ceea ce accentuează acidoza intracelulară prin difuziunea CO_2 (*acidoză intracelulară paradoxală)* şi creşte travaliul respirator (eliminarea excesului de CO_2 necesită o creştere suplimentară a ventilaţiei)
– aport excesiv de ioni de Na, ceea ce poate duce la hiperosmolaritate cu efecte neurologice nefavorabile şi risc de hipervolemie.

alcalemie tranzitorie
deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxiHg
accentuarea hipoxici tisulare
tulburări de ritm
creşte cantitatea de CO_2 din sângele arterial
acidoză intracelulară paradoxală
creşterea travaliului respirator
aport excesiv de ioni de Na
hiperosmolaritate
risc de hipervolemie

Tabelul 11
Efectele secundare ale administrării de bicarbonat de Na. În ciuda ameliorării temporare a pH-ului, administrarea de bicarbonat poate avea efecte nefavorabile.

De aceea, tratamentul acidemiei cu bicarbonat de Na se face doar la HCO3 <10mmol/l sau la pH < 7,15-7,20. Obiectivul administrării de bicarbonat nu este normalizarea pH-ului, ci menţinerea lui la valori în jur de 7,20. Astfel se câştigă timp pentru tratamentul cauzal şi normalizarea pH-ului prin corectarea cauzei.
Estimarea necesarului de bicarbonat de face pe baza valorii bicarbonatului actual sau a excesului de baze (tabelul 12). Administrarea bicarbonatului de Na de face repetat, în doze mici (jumătate din necesar) cu evaluarea efectului prin monitorizarea pH-ului sanguin.

$mEq\ HCO_3^- = 0,5 \times kg \times (14 - HCO_3^-)$
$mEq\ HCO_3^- = 0,5 \times kg \times (10 - BE)$

Tabelul 12
Estimarea necesarului de bicarbonat de Na în acidoza metabolică. Administrarea de bicarbonat se face în doze mici, repetat şi numai până la pH de 7,15-7,20.

Celelalte două soluţii alcaline utilizate în tratamentul acidozei metabolice sunt folosite mult mai rar în practica curentă.
THAM (tris-hidroxi-aminometan) este un aminoalcool biologic inert cu capacitate tampon mai bună decât bicarbonatul de Na. THAM acţionează ca un acceptor de protoni

cu generare de bicarbonat de Na şi scăderea presiunii parţiale a CO_2. Astfel THAM este util la pacienţii la care capacitatea pulmonară de eliminare a CO_2 este limitată.
Dicloroacetatul este un activator natural al piruvatdehidrogenazei. Această enzimă se găseşte în mitocondrie şi determină oxidarea ireversibilă a lactatului la piruvat şi acetilcoenzima A. Astfel poate scădea nivelul plasmatic al lactatului. Nu acţionează direct asupra bicarbonatului plasmatic şi nici asupra cauzei. Utilizarea soluţiei de dicloroacetat este în curs de investigaţie în şocul cardiogen, arsuri şi alte forme de şoc.

- Monitorizarea tratamentului

În cursul tratamentului acidozei metabolice este obligatorie monitorizarea pacientului nu numai clinic (stare de conştienţă, funcţie ventilatorie, funcţie cardio-vasculară, oxigenare sanguină, etc), ci şi monitorizarea paraclinică a echilibrului acido-bazic şi electrolitic. Efectuarea repetată (la un interval de timp dictat de severitatea dezechilibrului acido-bazic) a analizei gazelor sanguine permite aprecierea eficienţei terapeutice şi evaluarea direcţiei de evoluţie a procesului patologic (ameliorare sau agravare). Concomitent este importantă dozarea repetată a ionigramei sanguine pentru a urmări nivelul potasemiei în paralel cu corecţia dezechilibrului acido-bazic. Dacă în cursul corectării acidemiei K sanguin are tendinţa la scădere (în stări patologice asociate cu pierderi de potasiu, mai ales, diabetul zaharat dezechilibrat) este indicată administrarea concomitentă de clorură de potasiu. Aceasta are rolul de a evita instalarea hipopotasemiei în momrentul normalizării pH-ului şi de a evita toate consecinţele acesteia, dar mai ales de a evita tulburările de ritm.

NU UITA !

- Acidoza metabolică se caracterizează prin pH acid, ↓ HCO_3^- şi BE > - 2mEq/l.
- Acidoza metabolică apare prin acumulare de produşi acizi sau pierdere digestivă sau urinară de bicarbonat.
- Diferenţierea între aceste două forme se face prin calcularea hiatusului anionic.
- Modificarea compensatorie este hipocapnia (↓$PaCO_2$).
- Tabloul clinic este dominat de semnele bolii cauzale, la care se adaugă semne respiratorii, cardio-vasculare şi cerebrale.
- Tratamentul acidozei metabolice este tratament cauzal.
- Utilizarea bicarbonatului este limitată la cazurile cu pH <7,15-7,20 şi numai până la corectarea pH-ului la această valoare.
- În cursul tratamentului este obligatorie monitorizarea pH şi a K.

♦ ALCALOZA METABOLICĂ

◊ Definiție
◊ Clasificare
- Alcaloza metabolică cu răspuns la administrarea de clor
- Alcaloza metabolică fără răspuns la administrarea de clor

◊ Etiopatogenie
◊ Fiziopatologie
◊ Tablou clinic
◊ Diagnostic
◊ Principii de tratament

◊ DEFINIȚIE

Alcaloza metabolică este o tulburare a echilibrului acido-bazic caracterizată prin acumularea în exces de baze.
Alcaloza metabolică de contracție este o tulburare acido-bazică frecventă și cea mai frecventă formă de alcaloză metabolică.

Tulburarea primară a alcalozei metabolice este creșterea bicarbonatului, ca martor al stării sistemelor tampon. Modificarea secundară (compensatorie) este creșterea $PaCO_2$. Deci, trăsăturile definitorii ale alcalozei metabolice sunt alcalemie, hipercapnie, creșterea bicarbonatului și exces de baze crescut (tabelul 1).

Alcalemie	pH > 7,44
Hipercapnie	$PaCO_2$ > 44 mmHg
Bicarbonat	HCO_3^- > 27 mmol/l
Exces de baze	BE > + 2 mEq/l

Tabelul 1
Parametri acido-bazici definitorii în alcaloza metabolică. Tulburarea primară este creșterea bicarbonatului și modificarea secundară este creșterea compensatorie a $PaCO_2$.

◊ CLASIFICARE

Alcaloza metabolică este întotdeauna hipocloremică. Creșterea primară a bicarbonatului se însoțește întotdeauna de scăderea clorului pentru a menține balanța anionilor.

Dar nu întotdeauna administrarea de ioni de clor corectează alcaloza metabolică. De aceea, răspunsul la administrarea ionilor de clor este un criteriu de clasificare alcalozelor metabolice.

- Alcaloza metabolică cu răspuns la administrarea de clor

Se mai numeşte *alcaloză metabolică de contracţie*. Este o tulburare acido-bazică frecventă, care însoţeşte contracţia de volum extracelular.

Depleţia de volum este generată de pierderi digestive (vărsături, drenaje gastrice abundente, diaree) sau renale (exces de diuretice). Pierderile gastrice de apă de însoţesc de pierderi de ioni de hidrogen şi clor.

Fiziopatologic pierderea de ioni de hidrogen şi clor generează alcaloză metabolică. Pierderea de apă cu contracţie de volum extracelular generează hiperaldosteronism secundar, care va genera la nivel renal retenţie de apă, Na, dar şi de bicarbonat. Retenţia renală de bicarbonat este mecanismul care perpetuează alcaloza metabolică până la refacerea volumului intravascular. Reabsorbţia tubulară de bicarbonat duce la creşterea aciditătii urinare. Aceasta se numeşte acidurie paradoxală. Excreţia urinară de ioni de clor este scăzută. Clorul urinar mai mic de 10mEq/l este un element de diagnostic a alcalozei metabolice de contracţie.

- Alcaloza metabolică fără răspuns la administrarea de clor

Mecanismul alcalozei metabolice în această formă este fie administrarea excesivă de bicarbonat, fie retenţia de bicarbonat ca urmare a excesului primar de mineralo-corticoizi. În această formă retenţia cronică de apă şi sare duce la hipertensiune arterială. Eliminările urinare de clor sunt peste 20 mEq/l.

Alcaloza metabolică	cu răspuns la administrarea de Cl^-	fără răspuns la administrarea de Cl^-
Mecanism	Depleţie de volum	Exces iatrogen de bicarbonat Na Exces de mineralo-corticoizi
Volemie	Scăzută	Crescută
TA	Scăzută	Crescută
Clorul urinar	< 10 mEq/l	> 20 mEq/l
Tratament	Soluţii volemice cu Cl^-	Tratament cauzal

Tabelul 2

Principalele caracteristici ale formelor de alcaloză metabolică. Caracteristicile clinice şi paraclinice ajută la diferenţierea formelor de alcaloză metabolică.

◊ ETIOPATOGENIE

Numeroase cauze pot genera un exces de baze în organism. Două mecanisme sunt responsabile de creşterea bicarbonatului plasmatic: administrarea excesivă de produse alcaline şi creşterea reabsorbţiei urinare de bicarbonat.

Administrarea excesivă de produse alcaline este o patologie iatrogenă. Administrarea terapeutică excesivă de bicarbonat de Na poate apare în cursul tratamentului acidozei metabolice (supracompensare), al tratamentului hiperpotasemiei sau pentru alcalinizarea urinii în caz de intoxicaţii. Transfuzia masivă poate fi cauză de alcaloză metabolică pentru că citratul utilizat pentru conservarea sângelui este metabolizat la bicarbonat.

Retenţia renală de bicarbonat poate fi mecanism compensator sau tulburare fiziopatologică primară.

Retenţia renală compensatorie de bicarbonat apare prin hiperaldosteronism secundar în cazul depleţiei de volum, generată fie de pierderi digestive, fie renale (poliurii).

Alcaloza metabolică de contracţie este caracteristică pierderilor de lichid gastric. Este cea mai frecventă formă de alcaloză metabolică. Apare în cazul vărsăturilor repetate sau a drenajelor gastrice importante. Pe lângă retenţia renală de bicarbonat în geneza alcalozei metabolice intervine şi pierderea de ioni de hidrogen şi clor. *Sindromul Darrow* este consecinţa pierderilor gastrice excesive şi persistente, frecvent în cadrul stenozei pilorice. Se caracterizează prin asocierea de depleţie de volum extracelular, hipopotasemie, insuficienţă renală prerenală şi alcaloză metabolică.

Retenţia renală primară de bicarbonat apare în cazul excesului patologic de mineralocorticoizi: hiperaldosteronismul primar, sindromul Cushing sau corticoterapia prelungită.

Administrarea excesivă de substanţe alcaline
Administrarea excesivă de bicarbonat de Na
Transfuzia masivă de sânge
Depleţia de volum şi clor
Pierderi gastrice (vărsături, fistule, aspiraţii, stenoza pilorică)
Pierderi renale (diuretice)
Excesul de mineralocorticoizi
Hiperaldosteronismul primar
Sindromul Cushing
Administrarea exogenă de corticoizi

Tabelul 3

Cauze de alcaloză metabolică. Cauza cea mai frecventă de alcaloză metabolică este pierderea de apă şi alectroliţi (alcaloza metabolică de contracţie).

◊ FIZIOPATOLOGIE

Tulburarea primară în alcaloza metabolică este retenția de bicarbonat. Compensarea se face prin sistemele tampon şi ventilație. Compensarea renală nu intervine pentru că cel mai frecvent rinichiul este cauza excesului de baze.

Sistemele tampon reacționează la creşterea bicarbonatului seric în decurs de minute. Cresc legarea bicarbonatului de ionii de hidrogen cu formare de acid carbonic, care disociază în CO_2 şi H_2O. Astfel, scade concentrația ionilor de hidrogen în plasmă şi apare alcalemia. Concomitent creşte $PaCO_2$, ceea ce limitează modificarea pH-ului.

$$\uparrow HCO_3^- + H^+ \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow \uparrow CO_2 + H_2O$$
alcalemie

Tabelul 4
Mecanismul de geneză a alcalemiei în alcaloza metabolică. Bicarbonatul seric în exces se leagă de ionii de hidrogen formând acid carbonic, ce disociază în CO_2 şi H_2O. Consumul în această reacție a ionilor de hidrogen duce la alcalemie.

Ventilația externă intervine în compensare în decurs de ore. Prin deprimarea ventilației externe creşte compensator $PaCO_2$, dar compensarea este limitată de scăderea concomitentă a oxigenării sanguine (PaO_2).

Amploarea compensării este dependentă de amploarea retenției de bicarbonat, dar cu plafonarea compensării.

$$PaCO_2 = 40 + 0{,}7 \times (HCO_3^- \text{ actual} - 21)$$

Tabelul 5
Amploarea compensării în alcaloza metabolică. Pentru fiecare 1mEq/l creştere a HCO_3^-, $PaCO_2$ creşte cu 0,7mmHg.

Compensarea alcalemiei prin compartimentul intracelular duce la ieşirea ionilor de hidrogen din celulă la schimb cu ionii de potasiu. De aceea, alcalemia se însoțeşte de hipopotasemie.

Alcalemia creşte legarea calciului ionizat de albumină, ceea ce scade fracția ionizată a calciului în plasmă, deci, induce hipocalcemie.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

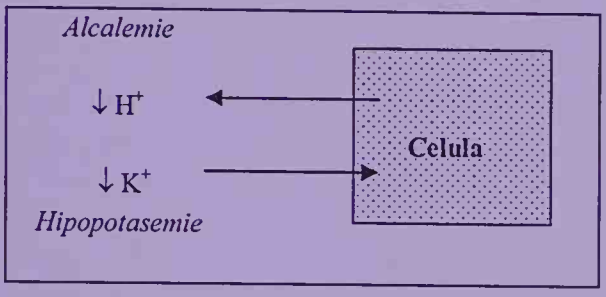


Figura 1
Mecanismul hipopotasemiei în alcaloza metabolică. Celula cedează ioni de hidrogen la schimb cu ionii de potasiu pentru a compensa alcalemia.

◊ TABLOU CLINIC

Tabloul clinic al alcalozei metabolice este o combinație de semne clinice ale bolii de bază și cele ale tulburării acido-bazice.

Din punct de vedere hemodinamic cele două forme de alcaloză metabolică sunt diferite: depleție de volum extracelular în forma cu răspuns la administrarea de clor și expandare de volum extracelular în forma fără răspuns la clor.

Manifestările respiratorii, ale sistemului nervos central și cele metabolice sunt consecințele alcalozei metabolice.

În formele severe tabloul clinic este dominat de depresia sistemului nervos central: letargie și apoi comă. Hiperexcitabilitatea indusă de alcaloză poate genera convulsii. În formele ușoare tabloul clinc este dominat de semnele de hiperexcitabilitate neuro-musculară, ce pot merge până la manifestări de tetanie.

Aparat respirator	
	Hipoventilație alveolară
	Hipoxemie
Aparat cardio-vascular	
	Hipovolemie/HTA
	Aritmii
Sistem nervos central	
	Letargie, comă
	Convulsii
Metabolic	
	Hipopotasemie
	Hipocalcemie

Tabelul 6
Semne clinice ale alcolozei metabolice. Manifestările cele mai severe sunt coma și convulsiile ca expresie a suferinței sistemului nervos central.

BCU IAȘI - CENTRALA UNIVERSITY LIBRARY

◊ DIAGNOSTIC

- Diagnosticul de alcaloză metabolică

Se face pe baza evaluării acido-bazice prin analiza gazelor sanguine, care arată alcalemie, creşterea bicarbonatului plasmatic, creşterea $PaCO_2$ şi excesul de baze crescut (cu valoare pozutivă).

- Diagnosticul formei de alcaloză metabolică

Pentru a face diferenţierea între alcaloza metabolică cu răspuns la administrarea de clor şi forma fără răspuns la administrarea de clor este necesară evaluarea volumului intravascular, evaluarea prezenţei/absenţei HTA, măsurarea potasemiei şi a clorului urinar.

- Diagnosticul afecţiunii cauzale

Se face pe baza semnelor clinice şi a examenelor paraclinice specifice.

◊ PRINCIPII DE TRATAMENT

De obicei corectarea cauzei duce la rezoluţia rapidă a alcalozei metabolice. Excesul de bicarbonat acumulat în plasmă se elimină pe cale renală.

- *forma moderată (BE <12, HCO3 <40mEq/l)*

În alcaloza de contracţie se administrează repleţie volemică cu soluţii izotone sau coloide cu conţinut de Cl, administrare de potasiu şi se identifică şi se tratează cauza.
În excesul de mineralocorticoizi tratamentul cauzal este însoţit de administrarea de spironolactonă, ceea ce duce la corectarea potasemiei.
În excesul exogen de alcaline se recomandă întreruperea administrării.

- *forma severă (BE >12, HCO3 >40mEq/l)*

Este necesar administrarea de soluţii acidifiante pentru ameliorarea alcalozei, ce poate pune în pericol viaţa bolnavului. Soluţii acidifiante sunt soluţia de acid clorhidric, soluţia de clorură de amoniu şi arginina. Soluţia de HCl 0,1N (100mEq/l) conţine ioni de hidrogen disponibili imediat pentru neutralizarea pH-ului. Soluţia de clorură de amoniu 2,4% (400mEq/l) necesită metabolizare pentru a elibera ioni de hidrogen. Actualmente soluţia cea mai frecvent utilizată în alcaloza metabolică este arginina.
Corectarea alcalemiei se face până la înjumătăţirea excesului de baze. În paralel cu administrarea substanţelor acidifiante este indicată monitorizarea pH-ului sanguin.

BCU IAŞI "G.E. PALADE" UNIVERSITY LIBRARY

NU UITA !

- Alcaloza metabolică se caracterizează prin pH alcalin, ↑ HCO_3^- şi BE > + 2mEq/l.
- Alcaloza metabolică apare prin administrare excesivă de produşi alcalini sau prin retenţia urinară de bicarbonat.
- Există două forme de alcaloză metabolică: cu răspuns la administrarea de clor (alcaloza metabolică de contracţie, tulburare acido-bazică frecventă ce acompaniază fazele iniţiale ale hipovolemiei) şi forma fără răspuns la administrarea de clor (mai rară). Diferenţierea între aceste două forme se face prin evaluarea volemiei, a prezenţei/absenţei HTA şi măsurarea K sanguin şi a Cl urinar.
- Modificarea compensatorie este hipercapnia (↑$PaCO_2$).
- Tabloul clinic este dominat de semnele bolii cauzale, la care se adaugă semne respiratorii, cardio-vasculare şi cerebrale.
- Tratamentul alcalozei metabolice este tratamentul cauzal.
- Utilizarea soluţiilor acidifiante (mai frecvent, soluţia de arginină) este limitată la cazurile cu pH >7, 55-7,60.
- În cursul tratamentului este obligatorie monitorizarea pH şi a K.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ AUTOEVALUARE. Întrebări cu răspunsuri multiple

(Rezolvarea se găseşte la pagina 525)

Întrebările pot avea unul sau mai multe răspunsuri corecte.

1. Concentraţia ionilor de hidrogen în plasmă este:
   a. 40 mmol/l
   b. 40 mEq/l
   c. 40 mol/l
   d. 40 nmol/l
2. Ph-ul:
   a. Este o exprimare logaritmică a concentraţiei ionilor de hidrogen
   b. Nu are unitate de măsură
   c. Este alterat de procesele patologice
   d. Este alterat de procesele compensatorii
3. Limitele de normalitate ale pH-ului sunt:
   a. 6,8
   b. 7,36
   c. 7,44
   d. 7,6
4. Sistemele tampon se găsesc:
   a. Numai extracelular
   b. Numai intracelular
   c. Extracelular şi intracelular
   d. Extracelular, intracelular şi în schelet
5. Reglarea renală a echilibrului acido-bazic:
   a. Intră în acţiune în decurs de minute
   b. Include reglarea eliminărilor urinare de ioni de hidrogen
   c. Poate readuce pH-ul la normal
   d. Este un mecanism cu eficienţă limitată, parţială
6. Raportul dintre bicarbonat şi presiunea parţială a CO_2 este în mod normal:
   a. 5/10
   b. 10/1
   c. 20/1
   d. 20/5
7. Atunci când unul dintre termenii raportului HCO_3^- / PCO_2 este perturbat de un proces patologic, mecanismele de reglare au tendinţa de a modifica celălalt termen al raportului:
   a. În acelaşi sens (unul creşte, celălalt creşte)
   b. În sens contrar (unul creşte, celălalt scade)
8. Mecanismele compensatorii:
   a. Au scopul de a minimaliza modificarea pH indusă de procesul patologic

BRAŞOV/GENERAL UNIVERSITY LIBRARY

b. Includ sistemele tampon
c. Compensarea renală este rapidă și completă
d. Compensarea ventilatorie este rapidă și completă

9. Acidemie înseamnă:
   a. Proces patologic ce tinde să inducă creșterea concentrației ionilor de hidrogen.
   b. pH > 7,44
   c. concentrația ionilor de hidrogen > 44nmol/l
   d. concentrația ionilor de hidrogen < 44nmol/l
10. Alcalemie înseamnă:
   a. Proces patologic ce tinde să inducă scăderea concentrației ionilor de hidrogen.
   b. pH > 7,44
   c. concentrația ionilor de hidrogen > 44nmol/l
   d. concentrația ionilor de hidrogen < 44nmol/l
11. Acidemia și alcalemia:
   a. Sunt situații mutual exclusive
   b. Pot coexista în tulburările acido-bazice mixte
12. Acidoza este un proces patologic ce induce primar:
   a. creșterea concentrației $[H^+]$
   b. creșterea concentrației HCO_3^-
   c. scăderea concentrației $[H^+]$
   d. scăderea concentrației PCO_2
13. Alcaloza este un proces patologic ce induce primar:
   a. creșterea concentrației $[H^+]$
   b. scăderea concentrației HCO_3^-
   c. scăderea concentrației $[H^+]$
   d. creșterea concentrației PCO_2
14. Tulburarea primară este:
   a. Modificarea pH-ului indusă de procesul patologic
   b. Modificarea HCO_3^- sau PCO_2 indusă de procesul patologic
   c. Dependentă de severitatea procesului patologic
   d. Dependentă de amploarea compensării
15. Modificarea secundară este:
   a. Modificarea pH-ului indusă de procesul patologic
   b. Modificarea HCO_3^- sau PCO_2 indusă de compensare
   c. Previzibilă
   d. Imprevizibilă
16. Tulburarea acido-bazică respiratorie:
   a. Induce modificarea primară PCO_2
   b. Induce modificarea secundară PCO_2
   c. Induce modificarea primară HCO_3^-
   d. Induce modificarea secundară HCO_3^-
17. Tulburarea acido-bazică metabolică:
   a. Induce modificarea primară PCO_2

BCU IAȘI - MEDICINE UNIVERSITY LIBRARY

b. Induce modificarea secundară PCO_2
c. Induce modificarea primară HCO_3^-
d. Induce modificarea secundară HCO_3^-

18. Acidoza mixtă asociază:
    a. Acidoză respiratorie + alcaloză respiratorie
    b. Acidoză respiratorie + acidoză metabolică
    c. Acidoză metabolică + alcaloză respiratorie
    d. Acidoză respiratorie + alcaloză metabolică
19. Efectele sistemice ale acidozei includ:
    a. Hiperventilaţie
    b. Comă
    c. Scăderea contractilităţii miocardice
    d. Hiperpotasemie
20. Efectele metabolice ale acidozei sunt:
    a. Hipopotasemie
    b. Hiperpotasemie
    c. Devierea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei
    d. Devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei
21. Efectele sistemice ale alcalozei includ:
    a. Scăderea contractilităţii miocardice
    b. Hipocalcemie
    c. Vasoconstricţie cerebrală
    d. Tetanie
22. În acidoza respiratorie tulburarea primară este:
    a. Acidemia
    b. Hipercapnia
    c. Creşterea bicarbonatului seric
    d. Scăderea bicarbonatului seric
23. În acidoza respiratorie acută pH-ul poate fi:
    a. Normal
    b. Scăzut
    c. Crescut
24. Parametrii acidozei respiratorii cronice pot fi:
    a. Hipercapnie
    b. pH normal
    c. Creşterea bicarbonatului seric
    d. pH scăzut
25. Creşterea bicarbonatului seric în acidoza respiratorie depinde de:
    a. Severitatea modificării $PaCO_2$
    b. Severitatea modificării pH-ului
    c. Ritmul instalării hipercapniei
    d. Nivelul plasmatic al ionilor de hidrogen
26. Cauze de acidoză respiratorie sunt:
    a. Coma barbiturică

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

b. Miastenia gravis
c. Stopul cardio-circulator
d. Coma uremică

27. Compensarea renală în cazul acidozei respiratorii înseamnă:
    a. Creşterea eliminării urinare de bicarbonat
    b. Creşterea reabsorbţiei renale de bicarbonat
    c. Creşterea reabsorbţiei renale de ioni de hidrogen
    d. Scăderea eliminării urinare de ioni de hidrogen
28. Tabloul clinic al acidozei respiratorii include:
    a. Transpiraţii profuze
    b. Somnolenţă
    c. Dispnee
    d. Tulburări de ritm
29. Principala modalitate de tratament a acidozei respiratorii este:
    a. Suportul ventilator
    b. Tratamentul cauzal
    c. Oxigenoterapia
    d. Hiperventilaţia
30. Reglarea ventilaţiei mecanice în acidoza respiratorie are întotdeauna ca scop:
    a. Normalizarea $PaCO_2$
    b. Normalizarea bicarbonatului
    c. Normalizarea pH-ului
    d. Normalizarea oxigenării
31. În alcaloza respiratorie tulburarea primară este:
    a. Alcalemia
    b. Hipocapnia
    c. Creşterea bicarbonatului seric
    d. Scăderea bicarbonatului seric
32. În alcaloza respiratorie acută pH-ul poate fi:
    a. Normal
    b. Crescut
    c. Scăzut
33. Parametrii alcalozei respiratorii cronice pot fi:
    a. Hipocapnie
    b. pH normal
    c. Scăderea bicarbonatului seric
    d. pH scăzut
34. Scăderea bicarbonatului seric în alcaloza respiratorie depinde de:
    a. Severitatea modificării $PaCO_2$
    b. Severitatea modificării pH-ului
    c. Ritmul instalării hipocapniei
    d. Nivelul plasmatic al ionilor de hidrogen
35. Cauze de alcaloză respiratorie sunt:
    a. Coma barbiturică

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

b. Pneumonia
c. Miastenia gravis
d. Traumatismul cranio-cerebral

36. Compensarea renală în cazul alcalozei respiratorii înseamnă:
a. Creşterea eliminării urinare de bicarbonat
b. Creşterea reabsorbţiei renale de bicarbonat
c. Creşterea reabsorbţiei renale de ioni de hidrogen
d. Scăderea eliminării urinare de ioni de hidrogen

37. Tabloul clinic al alcalozei respiratorii include:
a. Transpiraţii profuze
b. Convulsii
c. Dispnee
d. Tulburări de ritm

38. Modalităţi de tratament a alcalozei respiratorii sunt:
a. Suportul ventilator
b. Tratamentul cauzal
c. Oxigenoterapia
d. Hiperventilaţia

39. Ventilaţia mecanică în alcaloza respiratorie are ca scop:
a. Normalizarea $PaCO_2$
b. Scăderea travaliului musculaturii respiratorii
c. Normalizarea pH-ului
d. Normalizarea oxigenării

40. Parametrii definitorii ai acidozei metabolice sunt:
a. pH < 7,36
b. $PaCO_2$ < 36 mmHg
c. HCO_3^- < 24 mmol/l
d. BE > - 2 mEq/l

41. Acidoza metabolică poate apare prin:
a. Acumulare de acizi nevolatili
b. Pierdere de acizi nevolatile
c. Acumulare de baze
d. Pierdere de baze

42. Acidoza metabolică cu hiatus anionic normal apare prin:
a. Acumulare de acid lactic
b. Acumulare de sulfaţi şi fosfaţi
c. Pierdere de bicarbonat
d. Administrare excesivă de ioni de clor

43. Acidoza metabolică prin hiperlactacidemie apare în:
a. Oprirea cardio-circulatorie
b. Şocul septic
c. Şocul hipovolemic
d. Efortul fizic excesiv şi de durată

44. Acidoza metabolică hipercloremică:

BCU "VASILE GOLDIŞ" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

a. Apare în administrarea excesivă de ser fiziologic
b. Este spontan rezolutivă
c. Este rezultatul administrării excesive de ioni de potasiu
d. Se însoţeşte de bicarbonat crescut

45. Pierderea digestivă de bicarbonat:
    a. Apare în fistulele pancreatice cu debit mare
    b. Se însoţeşte de hipocloremie
    c. Induce acidoză metabolică cu hiatus anionic crescut
    d. Induce alcalemie
46. Compensarea acidozei metabolice se face prin:
    a. Consumul de bicarbonat pentru legarea ionilor de hidrogen
    b. Pierderea digestivă de bicarbonat
    c. Eliminarea crescută a CO_2
    d. Trecerea ionilor de hidrogen din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular
47. Semnele clinice ale acidozei metabolice sunt:
    a. Polipneea
    b. Coma
    c. Vărsăturile
    d. Diareea

48. Tratamentul acidozei metabolice include indiferent de pH-ul sângelui arterial:
    a. Tratamentul acidemiei
    b. Tratamentul cauzal
    c. Administrarea de bicarbonat de Na
    d. Administrare de ioni de potasiu
49. Efectele secundare ale administrării de bicarbonat de Na sunt:
    a. Alcaloza intracelulară paradoxală
    b. Scăderea eliberării de oxigen la ţesuturi
    c. Hiperosmolaritate
    d. Hipovolemie
50. Administrarea de bicarbonat de Na în acidoza metabolică:
    a. Se poate face sub formă de soluţie 5,8%
    b. Se face până la normalizarea pH-ului
    c. Se face până la pH 7,15
    d. Este monitorizată prin analiza gazelor sanguine
51. Parametrii definitorii ai alcalozei metabolice sunt:
    a. pH > 7,44
    b. $PaCO_2$ < 36 mmHg
    c. HCO_3^- < 24 mmol/l
    d. BE > - 2 mEq/l
52. Alcaloza metabolică poate apare prin:
    a. Pierdere de acizi pe cale gastrică
    b. Administrare de soluţii alcaline
    c. Retenţie urinară de bicarbonat

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

d. Pierdere de baze

53. Alcaloza metabolică cu răspuns la administrarea de clor:
    a. Se mai numeşte alcaloză de contracţie
    b. Apare prin pierdere de ioni de clor
    c. Este cea mai frecventă formă de alcaloză metabolică
    d. Se tratează prin administrarea de ioni de clor
54. Cauze de alcaloză metabolică pot fi:
    a. Oprirea cardio-circulatorie
    b. Şocul septic
    c. Şocul cardiogen
    d. Administrarea de bicarbonat de Na
55. Pierderea digestivă de ioni de clor:
    a. Apare în fistulele pancreatice cu debit mare
    b. Se însoţeşte de hipocloremie
    c. Induce acidoză metabolică cu hiatus anionic crescut
    d. Induce alcalemie
56. Compensarea alcalozei metabolice se face prin:
    a. Consumul de bicarbonat pentru legarea ionilor de hidrogen
    b. Pierderea digestivă de bicarbonat
    c. Eliminarea respiratorie scăzută a CO_2
    d. Trecerea ionilor de hidrogen din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular
57. Semnele clinice ale alcalozei metabolice sunt:
    a. Polipneea
    b. Coma
    c. Convulsiile
    d. Hipoventilaţia alveolară
58. Tratamentul alcalozei metabolice include indiferent de formă şi pH-ul sângelui arterial:
    a. Tratamentul alcalemiei
    b. Tratamentul cauzal
    c. Administrarea de bicarbonat de Na
    d. Administrare de ioni de clor
59. Soluţia acidifiantă utilizată în alcaloza metabolică:
    a. Este recomandată doar în forma severă
    b. Se administrează până la normalizarea pH-ului
    c. Poate conţine arginină
    d. Trebuie administrată oral
60. Stenoza pilorică decompensată asociază:
    a. Alcaloza metabolică
    b. Hipopotasemia
    c. Insuficienţa renală funcţională
    d. Hipocloremia

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

♦ BIBLIOGRAFIE

1. Stoelting RK, Hillier SC (2006) *Acid-Base Balance,* în *Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice,* Lippincott Williams&Wilkins, p.794.
2. Pemberton LB, Pemberton Deloras K (1994) *Acid-Base Problems*, în *Treatment of Water, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in the Surgical Patients,* McGraw-Hill,Inc., p.259.
3. Vincent JL (2005) *Desordres acde-base,* în *Le manuel de reanimation, soins intensifs et medecine d'urgence,* Springer, p.46.
4. Filipescu Daniela (2006) „Tulburările echilibrului acido-bazic", în Tulbure D (ed.), *Anestezie terapie intensivă. Curs pentru studenţi şi medici rezidenţi,* Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti, p.120.
5. Morgan GE, Mikhail MG, Murray MJ (2002) *Acid-base Balance,* în *Clinical Anesthesiology,* Lange Medical Books/McGraw-Hill, p.644.
6. Black RM (2003) „Metabolic Acidosis and Metabolic Alkalosis", în Irwin R, Rippe J (eds.), *Intensive Care Medicine,* Lippincott Williams&Wilkins, p.852.
7. Berlauk J (1987) „Acid-base balance", în Cerra F (ed.), *Manual of Critical Care*, C.V.Mosby Comp., p.146.
8. Norman J (1990) „Acid-Base Balance", în Scurr C, Feldman S, Soni N (eds.), *Scientific Foundation of Anesthesia. The Basis of Intensive Care*, Heinemann Medical Books, Oxford and Year Book Medical Publishers, Chicago, p.393.
9. Smiethies M (1991) „Acid-base disturbances", în Tinker J, Zapol W (eds.), *Care of the Critically Ill Patient*, Springer Verlag, p. 101.
10. Seldin D, Giebisch G (1989) *The Regulation of Acid-Base Balance*, Raven Press, New York.
11. Mincu I, Ionescu-Tîrgovişte C (1978) *Echilibrul acido-bazic*, Ed. Stiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti.
12. Grimaud D, Raucoules M (1990) „Troubles de l'équilibre acido-basique", în Kamran Samii (ed.), *Anesthésie-Réanimation Chirurgicale*, Flammarion, p.888.
13. Barnett T, Schmidt G (1992) „Acid-base Disorders", în Hall J (eds), *Principles of Critical Care*, Lippincott Comp., p. 1954.
14. Tremper K, Barker S (1992) „Blood-gas analysis", în Hall J (ed.), *Principles of Critical Care*, Lippincott Comp., p. 181.
15. Schmidt G (1992) „Acid-base and Electrolyte Homeostasis", în Hall J (ed.), *Principles of Critical Care*, Lippincott Comp., p. 52.

BCU "CAROL DAVILA" UNIVERSITY LIBRARY

16. Bernards W, Kirby R (1992) „Acid-Base Chemistry and Physiology", în Civetta, Kirby, Taylor (eds.), *Critical Care*, p. 343.
17. Shapiro B, Peruzzi W (1992) „Blood gas analysis", în Civetta, Kirby, Taylor (eds.), *Critical Care*, p. 325.
18. Litching AJ, Edge CJ (2004) „Acid-base balance: a review of normal physiology", *Continuing Education in Anesthesia, Critical Care &Pain*, aBJA Publication, Oxford University Press, vol. 1, 2, 3 (ediție completă), p. 187.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

♦ Rezolvarea întrebărilor cu răspunsuri multiple

RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

1. d.; 2. a,b,c,d; 3. b; 4. a,b; 5. c; 6. b,c,d; 7. d; 8. a,b,c; 9. d; 10. c; 11. c; 12. c; 13. b,d; 14. a,b,d; 15. c; 16. d; 17. c; 18. c, d; 19. a; 20. d; 21. d; 22. b; 23. c; 24. a,b,c,d; 25. d; 26. b; 27. a,b,d; 28. b,c; 29. a,b,c; 30. a,b,c,d; 31. a,b; 32. a; 33. b,c,d; 34. a,b,d; 35. d; 36. a; 37. b; 38. b,d; 39. a; 40. b; 41. d; 42. c; 43. b,d; 44. a,b,c,d; 45. a,b,c,d; 46. a,b; 47. c,d; 48. c,d; 49. b,c; 50. c; 51. b; 52. c; d. 53. a,c,d; 54. a,b.

ANESTEZIA

1. c. 2. b. 3. a,b,c,d. 4. d. 5. c. 6. d. 7. c. 8. a. 9. a,b,d. 10. d. 11. a,b,c,d. 12. a,b,d. 13. a,b,c,d. 14. a,c. 15. a,b,c. 16. b,d. 17. b,c,d. 18. a,b. 19. a,d. 20. a. 21. a,b,c,d. 22. a,b,c. 23. a,b,c. 24. a,b,c,d. 25. a.c. 26. d. 27. c,d. 28. a,b,c. 29. c. 30. b,c.

INSUFICIENŢA RESPIRATORIE

1. a,b,c,d. 2. c.3. a. 4. a,b,d. 5.d. 6.a,b,d. 7. a,c,d. 8. a. 9. a,b,c. 10. b,c,d. 11. a,d. 12. a,b,d. 13. c. 14. a,b,c. 15. b,c. 16. a,b,c. 17. b. 18. b. 19. c. 20. b,c,d. 21. a. 22. c. 23. b.24. a,c. 25. a,c. 26. d. 27. c,d. 28. a,b. 29. c. 30. b,c. 31. b,d. 32. a,b,c,d. 33. a,b,c. 34. b,d. 35. a,b,c,d. 36. c,d. 37. a,d. 38. a,b,c. 39. d. 40. a,b,c. 41. a,b,c. 42. b,c. 43. b,c. 44. a,b,c,d. 45. b,c,d. 46. b,c,d. 47. c. 48. a,b,d. 49. a,b,c,d. 50. a,b. 51. a,b,c. 52. a,d. 53. a,d. 54. a,b,c,d. 55. b,d. 56.

ŞOCUL

1. a,b,c,d. 2. a,c,d. 3. d. 4. a. 5. a,c. 6. a,b,c,d. 7. a,c. 8. a,b. 9. b,c. 10. a,c. 11. b,c,d. 12. c,d. 13. a,b,d. 14. c,d. 15. a,b,c,d. 16. d. 17. a,c. 18. b. 19. a,b,c. 20. b,c. 21. a,d. 22. a,b,d. 23. a,b,c,d. 24. b. 25. d. 26. a,b,d. 27. d. 28. c. 29. a,c,d. 30. c. 31. d. 32. a,b,d. 33. a,b,c,d. 34. d. 35. b,c,d. 36. b. 37. a. 38. a,c,d. 39. a,d. 40. a,b,c,d. 41. c. 42. a,c. 43. a,b,c,d. 44. b,d. 45. d.

INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ

1. a,d. 2. b. 3. a,d. 4. a,b,c,d. 5. b,d. 6. d. 7. a,b,c,d. 8. d. 9. d. 10. a,c,d. 11. a,b,c,d. 12. c,d. 13. b,d. 14. d. 15. a,b,c. 16. a,b,c. 17. a,d. 18. a,b,c,d. 19. a. 20. b. 21. b. 22. c. 23. a,b,c,d. 24. d. 25. b. 26. a,b. 27. b. 28. b,d. 29. a,b,c. 30. d. 31. b,c,d. 32. b,c. 33. d. 34. b. 35. a,b,c. 36. c. 37. b,c. 38. a,b,c. 39. a,b,c,d. 40. a,b,d. 41. c,d. 42. b,c,d. 43. a,b,c,d. 44. a. 45. c.

BCU IAŞI CENTRU UNIVERSITY LIBRARY

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC

1. b,c. 2. a,b. 3. a,b,c. 4. a,b. 5. a,b. 6. a. 7. b. 8. c. 9. d. 10. a,b,c,d. 11. d. 12. a,b,c. 13. a,c,d. 14. b. 15. b,d. 16. a,c,d. 17. b. 18. c. 19. a,b,c. 20. d. 21. d. 22. a,d. 23. d. 24. c. 25. b,c. 26. a. 27. a,d. 28. d. 29. b. 30. a,b,c,d. 31. d. 32. a,b. 33. a,c. 34. b. 35. a. 36. a, b,c,d. 37. a,b. 38. c. 39. a,b,d. 40. b. 41. d. 42. a,b,c,d. 43. b. 44. c. 45. a,b,d. 46. a,b,c,d. 47. a,b,c,d. 48. b,c. 49. a,b,c,d. 50. b,c,d.

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

1. d. 2. a,b,c. 3. b,c. 4. d. 5. b,c. 6. c. 7. a. 8. a,b. 9. c. 10. b.d. 11. a. 12. a. 13. c. 14. b,c. 15. b,c. 16. a,d. 17. b,c,d. 18. b. 19. a,b,c,d. 20. b,c. 21. b,c,d. 22. b. 23. b. 24. a,b,c,d. 25. a,c. 26. a,b,c,d. 27. b. 28. a,b,c,d. 29. a. 30. c. 31. b. 32. b. 33. a,b,c. 34. a,c. 35. b,d. 36. a,c,d. 37. b,c,d. 38. a,b,c. 39. a,b,c,d. 40. a,b,c,d. 41. a,d. 42. c,d. 43. a,b,c,d. 44. a,b. 45. a. 46. a,c,d. 47. a,b,c,d. 48. b. 49. c. 50. c,d. 51. a. 52. a,b,c. 53. a,b,c,d. 54. d. 55. b,d. 56. c. 57. b,c,d. 58. b. 59. a,c. 60. a,b,c,d.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

CLUBUL DE CARTE
INSTITUTUL EUROPEAN

Stimate Cititor,

Institutul European Iaşi vine în sprijinul dumneavoastră ajutîndu-vă să economisiţi timp şi bani.

Titlurile dorite – unele căutate îndelung prin librării – pot fi comandate acum direct de la *Editură*!

Consultaţi oferta! Completaţi apoi talonul de comandă (carte poştală) din subsolul paginii. Nu uitaţi să înscrieţi, cu atenţie, titlul şi numărul de exemplare solicitate.

Plata se va face ramburs (la primirea coletului poştal), taxele poştale fiind suportate de editură.

Şi pentru că dumneavoastră apreciaţi cărţile noastre, meritaţi din plin să faceţi parte din **Clubul de carte Institutul European**, beneficiind totodată de reduceri semnificative de preţ.

Astfel:

Suma minimă	Suma maximă	Reducere (%)
–	19,9 RON	5
20 RON	49,9 RON	10
50 RON	99,9 RON	15
100 RON	149,9 RON	20
150 RON	199,9 RON	25
200 RON	–	30

Colecţia **UNIVERSITARIA**

- *Agresivitatea în şcoală*, Laurenţiu Şoitu, Cornel Hăvîrneanu, 240 pag.
- *Asistenţa socială în tranziţie*, Alain Villbrod, Ion Ionescu (coord.), 380 pag.
- *Cercetarea calitativă a socialului*, Mircea Agabrian, 232 pag.
- *Comunicarea*, Denis McQuail, 272 pag.
- *Despre pedepse şi recompense în educaţie*, Emil Stan, 124 pag.
- *Discursul puterii*, Constantin Sălăvăstru, 360 pag.
- *Curs de logică*, Ion Petrovici, 260 pag.
- *Construcţia simbolică a cîmpului electoral*, Ioan Drăgan et al., 496 pag.
- *Consiliere educaţională*, Elena Dimitriu-Tiron, 268 pag.

Numele .....

Cod numeric personal .....

Strada .....

Bl. ..... Sc. ..... Et. ..... Ap. .....

Judeţ (sector) ..... Cod .....

Localitatea ..... Tel .....

CARTE POŞTALĂ

Nu timbraţi

Destinatar

EDITURA

Institutul European

C.P. 161, Cod 700198, IAŞI

Depuneţi cartea poştală, completată, în cea mai apropiată cutie poştală!

BCU IAŞI UNIVERSITY LIBRARY

- *Creativitatea pentru studenți și profesori*, Ana Stoica-Constantin, 252 pag.
- *Curs de știință politică*, Gianfranco Pasquino, 368 pag.
- *Drept civil. Obligații*, Maria Gaiță, 448 pag.
- *Elemente estetice în senologie*, Mihai Pricop, 266 pag.
- *Estetica pragmatistă. Arta în stare vie*, Richard Shusterman, 304 pag.
- *Introducere în știința comunicării și a relațiilor publice*, Flaviu Călin Rus, 104 pag.
- *Memoria autobiografică*, Ticu Constantin, 388 pag.
- *Pedagogie postmodernă*, Emil Stan, 162 pag.
- *Pedagogie constructivistă*, Horst Siebert, 228 pag.
- *Pedagogia comunicării*, Laurențiu Șoitu, 280 pag.
- *Politica și presa*, Gheorghe Schwartz, 304 pag.
- *Proiectele filosofiei kantiene*, Viorel Cernica, 186 pag.
- *Relații publice și publicitate*, Flaviu Călin Rus, 236 pag.
- *Româna de bază*- vol. 1(manual de învățarea a limbii române pt. studenții străini), Mircea Fotea și Ana Dorobăț, 264 pag.
- *Româna de bază*- vol. 2 Mircea Fotea și Ana Dorobăț, 304 pag.
- *Să înțelegem jurnalismul*, John Wilson, 330 pag.
- *Semiotică, societate, cultură*, Daniela Rovența-Frumușani, 312 pag.
- *Sociologia dezvoltării comunitare*, Ion I. Ionescu, 320 pag.
- *Sociologie generală*, Mircea Agabrian, 340 pag.
- *Sociologia educației*, Dumitru Popovici, 292 pag.
- *Spațiul public și educația la vechii greci*, Emil Stan, 152 pag.
- *Televiziunea pe înțelesul tuturor*, A. Goodwin, G. Whannel (coord.), 264 pag.
- *Teoria și practica semnului*, Ioan S. Cârâc, 596 pag.
- *Tipologia presei românești*, Marian Petcu, 300 pag.
- *Traducerea sensurilor*, Eugene A. Nida, 188 pag.
- *Strategiile resurselor umane*, Bernard Gazier, 132 pag.

TITLUL	Nr. Ex.
1	.....
2.	.....
3.	.....
4.	.....
5.	.....
6.	.....
7.	.....

BCU IAȘI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

LIBRĂRII în care puteți găsi cărțile colecției *Academica*

ALBA-IULIA
Librăria *Mircea Eliade*, str. Cloșca, bloc CH1

ARAD
Librăria *Corina*, str. Mihai Eminescu nr. 2, tel. 0257/284749

BACĂU
Librăria *Glissando*, Bd. Nicolae Bălcescu nr. 8, tel. 0234/186677

BRAȘOV
Librăria *Șt. O. Iosif*, str. Mureșenilor nr.14, tel. 0268/477799
Librăria *George Coșbuc*, str. Republicii nr. 29, tel. 0268/477309

BUCUREȘTI
Librăria *Noi*, Bd. N. Bălcescu nr. 18, tel. 021/3102528
Librăria *Mihai Eminescu*, Bd. Regina Elisabeta nr. 5, tel. 021/3158761
Librăria *Academiei*, Calea Victoriei nr. 12 A, tel 021/3138588
Librăria *Luceafărul*, Bd. Unirii nr. 10, tel. 021/3130075

CLUJ
Librăria *Orfeu*, Piața Unirii nr. 10, tel. 0264/195339

CONSTANȚA
Librăria *Sophia*, str. Dragoș Vodă nr. 13, tel. 0241/616365

CRAIOVA
Librăria *Școlii*, str. M. Viteazu, bl. 7-14, tel. 0251/412588

DEVA
Librăria *Prescom Divers*, str. Ana Ipătescu nr. 11, tel. 0254/213782

GALAȚI
Librăria *KORES*, str. Nicolae Bălcescu, bl. A3, parter, tel. 0236/463116

IAȘI
Librăria *Casa Cărții*, Bd. Ștefan cel Mare nr.56, tel. 0232/270610
Librăria *Junimea*, Piața Unirii nr. 4, tel. 0232/412712
Librăria *M. Eminescu*, str. 14 Decembrie 1989, nr. 1, tel. 0232/264528
Librăria *Cubul de sticlă*, Bd. Carol I nr. 3-5, tel. 0232/215683

ORADEA
Librăria *Mihai Eminescu*, str. Meșteșugarilor nr. 73, tel. 0253/131924

PITEȘTI
Librăria *Casa Cărții*, Bd. Republicii, bl. G1, parter, tel. 0248/214679

SATU-MARE
Librăria *Mihai Eminescu*, str. Țibleșului nr. 1, tel. 0261/717503

SIBIU
Librăria *Polsib*, Șos. Alba Iulia nr. 40, tel. 0269/210058

SUCEAVA
Librăria *Casa Cărții*, str. N. Bălcescu nr. 8, tel. 0230/530337

TG. JIU
Librăria *Mihai Eminescu*, str. Tudor Vladimirescu nr. 40, tel. 0253/214910

TG. MUREȘ
Librăria *Luceafărul*, str. Trandafirilor nr. 43, tel 0265/250581
Librăria *Romulus Guga*, str. Trandafirilor nr. 23, tel. 0265/161739

TIMIȘOARA
Librăria *Mihai Eminescu*, str. Măceșilor nr. 1, tel. 0256/194123
Librăria *Esotera*, str. Lucian Blaga nr. 10, tel. 0256/431340
Librăria *Noi*, str. Hector, nr. 2-4 tel. 0256/220949

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Au mai apărut:

Marie-Jeanne Aldea, *Obstetrică fiziologică*
Ştefan Buţureanu, *Patologie ginecologică benignă*
Bouvenot, B. Devulder, L. Guillevin, P. Queneau, A. Schaeffer, *Patologie medicală* (vol.I-VI)
Ivona Lupaşcu, *Ecografia în obstetrică*
Ştefan M. Iencean, *Hipertensiunea intracraniană*
Rodica Petrovanu , *Medicina internă*
Mihai Pricop, *Curs de obstetrică şi ginecologie* (I. Obstetrica)
Mihai Pricop, *Curs de obstetrică şi ginecologie* (II. Ginecologia)
Mihai Pricop, *Elemente estetice în senologie*
Mihai Pricop, *Patologie mamară benignă*
Antigona Trofor, *Curs de pneumoftiziologie*
Celina Stafie, *Diagnosticul precoce în diabet şi boli cardiovasculare*
Demetra Socolov, Ivona Anghelache-Lupaşcu Răzvan Socolov , *Tumorile borderline de ovar*

Redactor: Teodora Tudorache
Tehnoredactor: Cristina Aiftimie
Desene şi scheme: Alex Grigoraş

Bun de tipar: 2007 • Apărut: 2007 • Format 1/16 (70 × 100)

INSTITUTUL EUROPEAN • Iaşi, str. Lascăr Catargi nr. 43
C.P. 161 • cod 7001107 • Tel. Difuzare: 0788.319462
Fax: 0232/230197 • euroedit@hotmail.com

UAIC IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

CURSUS. Seria medicină

DIN CUPRINS:

- suportul ventilator
- sindromul de detresă respiratorie acută
- şocul septic
- epurarea extrarenală în terapie intensivă

9 789736 114793
www.euroinst.ro

INSTITUTUL EUROPEAN